FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÈE 1936 N° 38

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

MASSON Jean

né à Dijon, le 6 mai 1906

Ancien Interne des Hôpitaux de Strasbourg
Chef de Clinique Neurologique à la Faculté de Médecine de Strasbourg

# Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques

Président: M. J. A. BARRÉ, Professeur

1936

IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ D'ÉDITION ET IMMOBILIÈRE
NEUFELD — STRASBOURG

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÈE 1936 N° 3 8

THÈSE

présentée pour le Doctorat en Médecine

par

MASSON Jean

né à Dijon, le 6 mai 1906

Ancien Interne des Hôpitaux de Strasbourg

Chef de Clinique Neurologique à la Faculté de Médecine de Strasbourg

# Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques

Président: M. J. A. BARRÉ, Professeur

1936

IMPRIMERIE DE LA SOCIÉTÉ D'ÉDITION ET IMMOBILIÈRE

NEUFELD — STRASBOURG

# FACULTE DE MEDECINE DE STRASBOURG

*Doyen* ..... MM. FORSTER ✲ ⚜ I.
*Assesseur* ..... WEILL ⚜ I.

*Professeurs*

| | | |
|---|---|---|
| Embryologie ..... | MM | ANCEL ✲ ⚜ I. |
| Anatomie ..... | | FORSTER ✲ ⚜ I |
| Histologie ..... | | BOUIN O. ✲ ⚜ I. |
| Physiologie ..... | | SCHAEFFER ⚜ I. |
| Physique biologique ..... | | VLES ✲ ⚜ I. |
| Chimie biologique ..... | | NICLOUX O. ✲ ⚜ I. |
| Anatomie pathologique ..... | | MASSON ✲ ⚜ I. |
| Pharmacologie, Médecine expérimentale ..... | | SCHWARTZ ⚜ I. |
| Hygiène, Bactériologie ..... | | BORREL C. ✲ ⚜ I. |
| Médecine légale ..... | | CHAVIGNY C. ✲ ⚜ I |
| Clinique médicale ..... | | MERKLEN ✲ ⚜ I. |
| | | AMBARD ✲ ⚜ I. |
| Clinique chirurgicale ..... | | LERICHE ✲ ⚜ I. |
| | | STOLZ ✲ ⚜ I. |
| Clinique ophtalmologique ..... | | WEILL ⚜ I. |
| Clinique dermatologique ..... | | PAUTRIER O. ✲ ⚜ I |
| Clinique psychiatrique ..... | | PFERSDORFF ✲ ⚜ I |
| Clinique neurologique ..... | | BARRE ✲ ⚜ I. |
| Clinique gynécologique et accouchements ..... | | REEB ⚜ I. |
| Clinique infantile ..... | | ROHMER ✲ ⚜ I. |
| Clinique oto-rhino-laryngologique ..... | | CANUYT ✲ ⚜ I |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie ..... | | FONTES ⚜ A. |

*Professeurs sans chaire:*

MM. ARON Max ⚜ I. — GERY ⚜ I.
BELLOCQ ⚜ I.

*Chargés de cours et Agrégés:*

MM. BENOIT ⚜ A.
FONTAINE
GELMA ⚜ I.
GUNSETT ✲ ⚜
HAMM ✲
HANNS ✲ ⚜
HUMBERT ✲ ⚜ A.
KAYSER
KELLER ⚜ I.

MM. KREIS ⚜ A.
LARROUSSE ⚜ A.
LE GUYON
REISS
SIMONIN ✲ ⚜ A.
VAUCHER ✲ ⚜ I.
WEISS A. ⚜ A.
WAITZ
WOLF

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

*Agrégé libre:* M. SIMON ✲ ⚜ A.

*Directeur de la Clinique dentaire:* M. ROMEY ✲ ⚜ A.

*Chargé d'un cours complémentaire:* MM. MEYER M. ⚜ A., ROEDERER

# Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-A. BARRE

*Professeur de clinique neurologique à la*
*Faculté de Médecine de Strasbourg*

*en témoignage de respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FORSTER

*Professeur d'Anatomie,*
*Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AMBARD

*Professeur de Clinique Médicale à la*
*Faculté de Médecine de Strasbourg*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES WEILL

*Professeur de Clinique Ophtalmologique*
*à la Faculté de Médecine de Strasbourg*

A MONSIEUR
LE PROFESSEUR GEORGES CANUYT

*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique à la*
*Faculté de Médecine de Strasbourg*

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE STRASBOURG

# CONTRIBUTION
# A L'ÉTUDE
# DES ARACHNOIDITES
# OPTO-CHIASMATIQUES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548005_0005

## *AVANT-PROPOS*

L'importance et le rôle pathologique de l'arachnoïdite qui avaient été admis, il y a déjà quelques décades (Quincke 1893), semblent avoir été longtemps négligés ensuite dans l'explication du déterminisme d'un certain nombre d'affections nerveuses. Ce n'est que depuis une douzaine d'années et surtout depuis les travaux de notre Maître, le Prof. Barré, que l'attention des neurologistes est à nouveau attirée sur elle. Il a montré, en s'attachant d'abord à certaines paraplégies, que la myélite à elle seule était incapable d'expliquer certaines discordances dans le tableau clinique et que des signes mêlés d'irritation mono-ou polyradiculaire n'étaient explicables que si l'on admettait l'existence de lésions méningées concomitantes. L'intervention chirurgicale montrait bientôt que ce scrupule initial de clinicien rigoureux et que cette déduction logique étaient entièrement justifiés. Elle montrait de plus que la libération des feutrages arachnoïdiens et l'évacuation des kystes permettaient sinon une guérison totale, du moins une évidente amélioration.

Cherchant un «air de famille» dans ces arachnoïdites quelles qu'en fussent les localisations, notre Maître s'attacha à quelques cas d'arachnoïdites de la fosse postérieure qui parurent justifier à nouveau cette hypothèse féconde à laquelle l'avait conduit une séméiologie précise. Là encore on retrouvait le syndrome de compression large et l'atteinte plus ou moins forte de plusieurs racines.

Mais dans la région opto-chiasmatique, les choses paraissaient se passer autrement ; pourtant le Prof. Barré insistant sur la différence qui existe entre le nerf optique (et les nerfs sensoriels en général) et les autres paires crâniennes ou rachidiennes, montrant que les lésions arachnoïdiennes sont ici de tendance beaucoup plus plastique que partout ailleurs, intégrait ce syndrome dans le syndrome arachnoïdien général. Il montrait que là encore on retrouve les mêmes signes d'atteinte du parenchyme nerveux, avec des signes de lésion située sur le trajet méningé du nerf périphérique ou du «nerf» sensoriel. Mais là le rôle de l'arachnoïdite proprement dite lui paraissait discutable du point de vue fonctionnel et il annonçait récemment au Congrès d'O.N.O. de Lyon (mai 1936) qu'un processus un peu différent réclamait une thérapeutique différente dont il proposait les modalités et qui surprirent d'abord. En réalité il n'y a nulle contradiction, il n'y a non plus de modification essentielle dans la conception de l'Arachnoïdite telle qu'il l'a défendue dès le début de ses recherches, et qui est assez souple pour s'adapter aux conditions particulières qu'imposent

certaines régions du névraxe. C'est ce que nous essaierons de montrer ici.

Nous ne pouvons clore cet avant-propos sans céder au sentiment profond de reconnaissance qui nous anime envers le Prof. Barré. Il a été pour nous un Maître dans toute la plénitude de ce beau mot. Il nous a transmis cette méthode de travail qu'il a tant précisée, affinée et enrichie, il nous a inspiré une certaine attitude de doute et d'exigence devant les problèmes de la pathologie. C'est à lui que nous devons notre formation durant ces quatre années passées auprès de lui dans cette atmosphère de confiance et de cordialité sans laquelle nul effort ne peut être fécond. Nous ne pensons pas que nous puissions dans l'avenir non pas même oublier, mais seulement négliger cet exemple de vigueur et d'élégance dans la pensée qu'il a toujours été pour nous, pas plus que cette affection éclairée dont nous nous sommes senti entouré.

Remercions ici encore ceux à qui nous avons eu si souvent recours dans ce travail et dont la complaisance pour nous a été inlassable : le Professeur Georges Weill, Directeur de la Clinique Ophtalmologique ; le Dr. Redslob, Chef de Laboratoire : le Docteur Nordmann, ancien Chef de Clinique Ophtalmologique ; le Professeur Georges Canuyt, Directeur de la Clinique Oto-rhino-laryngologique ; le Prof. Géry, Directeur du Service d'Anatomie pathologie et Melle G. Hœrner ; le Prof. Gunsett, Directeur du Service de Radiologie et le Dr. Sichel, et enfin tous nos amis de la Clinique Neurologique.

# *INTRODUCTION*

On entend par arachnoïdite opto-chiasmatique un tableau morbide caractérisé

1° *cliniquement*, par une baisse généralement rapide de la vision, des troubles variés du champ visuel avec ou sans modification du fond d'œil (névrite œdémateuse ou atrophie optique), accompagnée ou non de signes ordinairement discrets d'atteinte encéphalitique ;

2° *anatomiquement*, par une inflammation subaiguë ou chronique du nerf optique et de sa gaine avec un épaississement fibro-cellulaire de l'arachnoïde dominant dans la région opto-chiasmatique, mais dépassant le plus souvent largement cette zone ;

3° *étiologiquement*, elle paraît relever d'agents infectieux variés qui y provoquent des lésions soit par suite de l'atteinte de l'encéphale, du nerf optique et de la pie-mère, soit en se propageant par contiguité à partir des cavités de la face ou de l'oreille.

Nous en avons observé plusieurs cas probables ;

deux d'entre eux ont été opérés par Clovis Vincent et les lésions arachnoïdiennes vérifiées. Nous avons réuni une quarantaine d'observations (1) publiées dans la littérature française et étrangère, américaine surtout. Nous les avons comparées entre elles en ne retenant que les cas dont les lésion arachnoïdiennes avaient été vérifiées à l'intervention et nous avons tenté de tirer de cette confrontation des caractères communs, dans l'espoir de pouvoir préciser un tableau clinique, dont les traits particuliers permettraient de poser un diagnostic, un pronostic et une indication thérapeutique avec quelque certitude.

Mais nous avons été bientôt amené à nous rendre compte de la complexité du problème et de la difficulté de le résoudre. Des cas très différents les uns des autres ont été décrits sous le titre d'arachnoïdite opto-chiasmatique, et si, chez certains d'entre eux, l'arachnoïdite paraît avoir eu quelque rôle, ne serait-ce que comme intermédiaire dans la chaîne des processus morbides, il nous paraît beaucoup moins vraisemblable qu'elle en joue encore un dans nombre d'entre eux. Si les kystes arachnoïdiens de la fosse postérieure ont une action mécanique qu'on ne peut guère discuter, il en est bien moins souvent ainsi dans la région opto-chiasmatique où l'on observe de préférence des formes adhérentielles ou plastiques et où les lésions arachnoïdiennes paraissent plutôt être le témoin d'une inflammation qu'un agent effectif de compression ou d'étranglement.

(1) Voir Bibliographie. Ces observations ont été publiées dans les articles des auteurs dont les noms sont marqués d'un astérisque.

D'autre part très souvent il paraît artificiel de classer, sous le nom d'arachnoïdite opto-chiasmatique, les cas dans lesquels la symptomatologie dépasse de beaucoup les limites de cette région et où celle-ci est atteinte en même temps que d'autres espaces méningés, et en même temps que l'encéphale. Nous avons tenu compte cependant de ces cas, car ils font présumer des modalités de cette affection et de son origine fréquente.

Enfin, nous avons pu nous rendre compte que les difficultés que pose le diagnostic sont très grandes et assez souvent insolubles.

Après un historique de la question, et un bref rappel anatomique nous exposerons les données qui ressortent des cas publiés du point de vue anatomo-pathologique et clinique ; nous exposerons les nôtres, nous discuterons de l'étiologie et de la pathogénie et nous terminerons par quelques suggestions thérapeutiques qui nous paraissent s'appliquer dans cet ordre de maladie avant de recourir à la crâniectomie, si elle ne peut être évitée.

## *HISTORIQUE*

L'Arachnoïdite opto-chiasmatique n'est évidemment pas une affection nouvelle, mais si l'on connaissait bien la lepto-méningite syphilitique associée à la névrite optique, si fréquente autrefois et un peu moins de nos jours, on ne connaissait guère cette méningite chronique non spécifique, plus ou moins strictement localisée, associée aussi à une inflammation du nerf optique. Elle est à peine signalée dans les vieux traités. Celui de Graefe et Saemisch (Von Hippel) note dans la névrite rétro-bulbaire aiguë la présence à peu près régulière d'infiltrations cellulaires au niveau des méninges, mais il a surtout en vue la névrite rétro-bulbaire de la sclérose en plaques. Elle est décrite d'une manière un peu plus explicite dans le traité de Wilbrand et Saenger qui rapportent l'autopsie de deux cas au chapitre des «Formes descendantes de la Névrite interstitielle périphérique» dans la lepto-méningite simple. Le premier cas qui, avec des céphalées et des troubles visuels, présentait une névrite optique en voie d'atrophie meurt d'une af-

fection intercurrente (pneumonie et catarrhe gastro-intestinal). L'autopsie révèle une méningite basilaire chronique, une hydropisie de la gaîne du nerf optique avec périnévrite et névrite interstitielle, suite d'un processus localisé au voisinage du chiasma. Le second présentait cliniquement, avec une baisse visuelle, une atrophie optique bilatérale, une diminution de l'olfaction, des signes (probablement encéphalitiques) qui faisaient craindre une tumeur de la fosse postérieure, et pour lesquels il subit une trépanation occipitale. Il meurt huit jours après. L'autopsie montra une lepto-méningite basilaire : infiltration à petites cellules avec, par places, des épaississements fibreux. Les modifications péri- et endonévritiques étaient très avancées au niveau du nerf optique et se manifestaient par un remplissage couenneux de l'espace intervaginal, par un épaississement considérable des travées conjonctives interstitielles et par la dégénérescence ou la disparition des fibres nerveuses.

Cette affection, avant l'ère neuro-chirurgicale, n'était guère connue, non seulement parce que les autopsies étaient, comme elles le sont encore, exceptionelles : ce n'est pas une maladie dont on meurt ; mais aussi parce que l'essentiel du tableau clinique étant la lésion optique, c'est dans le nerf seul que l'on cherchait, assez légitimement d'ailleurs, la cause directe des troubles observés, les lésions du voisinage ne paraissant probablement pas autre chose qu'une réaction banale associée.

Par une démarche inverse, la Neuro-chirurgie ayant audacieusement tenté le traitement de certaines névrites optiques, ayant constaté l'existence d'épaississements

arachnoïdiens dont elle fit l'ablation et ayant obtenu ainsi dans un grand nombre de cas d'importantes améliorations, on fut tenté d'attribuer à ces lésions arachnoïdiennes agissant par compression ou par étranglement les altérations visuelles et anatomiques.

C'est à Balado, semble-t-il, que revient le mérite d'avoir proposé le traitement chirurgical de ces névrites optiques : il rapporte en effet, en 1929, une première observation. Il s'agissait d'un malade de 35 ans, dont la vision avait baissé progressivement en quelques mois ; le champ était fortement rétréci, la papille déjà atrophique. Tout autre examen, y compris la ponction lombaire et la ventriculographie, était négatif. Une intervention pariéto-frontale, exploratrice, découvrait les deux nerfs optiques en état d'inflammation subaigë, un épaississement des lepto-méninges de la convexité et surtout de la citerne opto-chiasmatique avec une granulation sur l'un des nerfs dont l'examen histologique montrait des amas de cellules fusiformes avec une concrétion calcaire sans néo-vaisseaux. La gaine des nerfs fut ouverte, puis le crâne refermé. Sept mois après l'intervention, la vision était améliorée et le malade pouvait avoir une activité normale dans un autre métier.

La même année, au XIII[e] Congrès International d'Ophtalmologie tenu à Amsterdam, Cushing, dans une communication sur le Syndrome chiasmatique avec selle turcique normale chez l'adulte, rapportait parmi ses cas l'histoire d'un homme chez lequel la baisse considérable de la vision et le caractère bi-temporal de l'hémianopsie à un moment de l'évolution justifiaient

une exploration. Celle-ci découvrit une poche arachnoïdienne kystique, dont le liquide fut évacué ; il n'y eut pas d'amélioration. D'autres cas du même ordre avaient été observés déjà par lui, classés sous le terme d'arachnoïdite, mais non publiés. «Le diagnostic d'arachnoïdite, dit-il, est cependant un diagnostic que j'ai une très grande répugnance à poser en l'absence d'autopsie, parce que l'on peut facilement se tromper et dans un assez grand nombre de cas diagnostiqués arachnoïdite, l'évolution a montré qu'il y avait une tumeur.»

Depuis lors, des cas nombreux ont été publiés par Balado, de Martel, Craig et Lillie, Davis et Haven, Deery, Frazier, Bailliart, David etc. Mais c'est sans doute Clovis Vincent qui a le plus contribué à faire connaître cette affection ; il en a opéré une centaine de cas depuis moins de 10 ans ; il a fixé la technique de l'intervention qui est aujourd'hui pratiquement sans grand danger, il a montré les aspects différents sous lesquels apparaissent les lésions anatomiques. Nous savons ainsi que beaucoup de névrites rétro-bulbaires ou bulbaires et de lésions opto-chiasmatiques inflammatoires s'accompagent d'arachnoïdite, nous savons maintenant que beaucoup de ces cas, qui restaient autrefois en dehors des ressources de la thérapeutique, ont désormais un pronostic beaucoup plus favorable. Enfin, la connaissance de plus en plus grande de ces lésions, de leur aspect et de l'évolution post-opératoire de la fonction visuelle permet d'ores et déjà, croyons-nous, de comprendre le mode de l'inflammation du tractus optique et d'enlever aux lésions arachnoïdiennes proprement dites une partie de leur im-

portance. Cushing notait déjà, à propos du cas qu'il rapportait, que la symptomatologie était difficilement expliquée par l'arachnoïdite, que l'inefficacité de l'évacuation du liquide donnait à penser que ce n'est pas la compression seule qui agit sur le nerf, mais que «le même processus qui détermine l'épaississement de la pie-mère et de l'arachnoïde peut léser les nerfs optiques d'une manière définitive. Cette hypothèse, cependant, ne repose sur aucune donnée anatomo-pathologique.» Clovis Vincent, d'autre part, à la suite de nombreuses observations, fait des réserves sur l'interprétation qu'il y a lieu de donner aux troubles visuels. Nous y reviendrons un peu plus tard. Il est donc vraisemblable que la conception actuelle de l'arachnoïdite opto-chiasmatique se modifiera dans un sens que l'on peut déjà prévoir, et que son traitement connaîtra probablement d'autres modalités ; ce sera encore à la Neuro-Chirurgie que nous en serons redevables.

*RAPPEL ANATOMIQUE :*

# LA RÉGION OPTO-CHIASMATIQUE

**Situation :**

La région opto-chiasmatique est une région impaire et médiane de la base du crâne dont le plancher osseux est constitué essentiellement par le corps du sphénoïde, elle surplombe les deux fosses moyennes ou temporales, elle empiète à peine sur l'étage antérieur proprement dit, elle est limitée en arrière par la lame quadrilatère.

**Limite :**

Les nerfs optiques et le chiasma sont contenus dans un espace baigné de liquide céphalo-rachidien, de forme complexe dont les parois et les limites, un peu arbitrairement décrits, sont les suivants :

*En haut*, face inféro-interne des lobes frontaux

s'élevant par leur face interne jusqu'au bec du corps calleux.

*En avant*, elle est limitée par une ligne transversale qui passe par le bord de l'orifice intra-crânien des canaux optiques ;

*Latéralement*, elle est limitée par le bord interne des lobes temporo-sphénoïdaux ;

*En arrière*, par un plan vertical passant par les apophyses clinoïdes postérieures ;

*En bas* et dans la partie moyenne par le diaphragme de la selle turcique et l'hypophyse.

**Forme :**

Cette région correspond à ce que l'on appelle le confluent antérieur. Situé à la face inférieure des lobes frontaux, il a la forme d'un triangle dont la base dirigée en arrière répond au bord postérieur du chiasma et des deux nerfs optiques. Les côtés aux lèvres de plus en plus rapprochées de la scissure inter-hémisphérique et le sommet au bec du corps calleux. A ce sommet débouche le canal sous-arachnoïdien du corps calleux. Ses angles postérieurs communiquent avec les canaux sylviens et s'ouvrent dans le confluent inférieur, celui-ci qui est profond est limité par la protubérance et par le bord interne du lobe temporal et subdivisé par une cloison transversale incomplète, qui engaine l'infundibulum et la tige pituitaire.

**Contenu:**

A) Chiasma et nerfs optiques.

La direction du chiasma correspond à un plan oblique en bas et en avant, son bord postérieur est donc éloigné de quelques millimètres de la dure-mère hypophysaire, tandis que son bord antérieur est en contact avec elle ou tout proche et cela d'autant plus que le plan du diaphragme hypophysaire est incliné en arrière et un peu en bas.

Sa position est variable, il est en arrière de la gouttière optique à une distance de 6 à 8 millimètres du bord antérieur de la selle turcique, c'est sa position habituelle ; il peut être plus en arrière encore, rarement plus en avant jusqu'à toucher le bord antérieur de la selle turcique ; ces variations n'ont d'intérêt qu'en ce qui concerne la chirurgie de l'hypophyse.

Les nerfs optiques sont plus ou moins longs suivant la position du chiasma ils ne dépassent guère un cm dans leur trajet intra-crânien : ils sont aplatis comme lui et ne prennent de forme circulaire qu'à leur entrée dans le canal optique.

B) Vaisseaux :

La carotide interne, après son trajet dans le sinus caverneux se redresse sur le côté interne de l'apophyse clinoïde antérieure, traverse la dure-mère, se dirige obliquement en haut et en arrière et entre en rapport avec les bords latéraux du chiasma. Elle donne l'artère cérébrale antérieure qui surcroise les nerfs optiques et va

s'unir en avant d'eux avec l'autre cérébrale antérieure par la communicante antérieure. La communicante postérieure sous-croise la bandelette optique et va rejoindre la cérébrale postérieure issue de la division du tronc basilaire. Certaines variations s'observent : les cérébrales postérieures où l'une d'elles peuvent croiser la face supérieure du chiasma puis se recourber en haut vers les lobes frontaux, s'accoudant ainsi sur elle, parfois sur sa portion la plus reculée et même sur les bandelettes. La communicante postérieure peut naître directement de la carotide interne et sous-croiser le chiasma.

La veine cérébrale antérieure, grossie de la veine olfactive passe-au-dessus du nerf optique pour aller se jeter dans la veine basilaire. Au-dessus du chiasma elle s'unit à son homologue de l'autre côté par la communicante antérieure. La veine basilaire formée par la cérébrale antérieure et par l'olfactive qui sont sus-chiasmatiques, puis par l'insulaire, souscroise ensuite la bandelette et embrasse le pédoncule.

Deux sinus d'inégale importance se trouvent encore dans cette région : le sinus circulaire de la tente de l'hypophyse et le sinus caverneux horizontal dans sa partie moyenne, qui déprime la face externe du sinus sphénoïdal.

**Rapports:**

Du bord supérieur du chiasma se détache la lame sus-optique qui monte vers la commissure blanche antérieure et le corps calleux.

En haut le chiasma est en rapport étroit avec le plancher du III[e] Ventricule et, dans la partie moyenne de

son bord postérieur et d'une partie de sa face inférieure, avec la tige hypophysaire. Il est adhérent au plancher et celui-ci, lorsqu'on l'en sépare par dissection, porte l'empreinte de la face supérieure du chiasma. La partie antéro-inférieure de la cavité du troisième ventricule constitue le recessus optique qui surplombe la face antérieure du chiasma et sa partie plus postérieure ; le recessus qui se continue dans l'infundibulum entre par conséquent en rapport avec la face postéro-inférieure du chiasma et se continue par la tige hypophysaire.

Le nerf optique répond au côté interne de l'espace perforé antérieur, à la racine olfactive interne dont le sépare l'artère cérébrale antérieure, puis au nerf olfactif, et, avant de s'engager dans le canal optique à un repli falciforme de la dure-mère jeté de l'apophyse clinoïde antérieure à la lèvre antérieure de la gouttière optique.

En bas, le chiasma est en rapport avec le diaphragme hypophysaire surtout à sa partie antérieure. Le nerf optique répond à ce diaphragme, au sinus coronaire, à la carotide ; plus en dehors en bas et à distance au sinus caverneux qui contient le nerf moteur oculaire externe et dans sa paroi externe le nerf ophtalmique de Willis, le nerf moteur oculaire commun et le pathétique. Un rapport plus important est celui que le nerf optique contracte surtout dans sa portion canaliculaire avec le sinus sphénoïdal ; la paroi externe de celui-ci qui a été appelée paroi ophtalmologique est extrêmement mince si le sinus est grand et peut même être déhiscente. De plus selon Douglass dans 84,5% des cas observés le grand sinus sphénoïdal se prolonge dans la petite aile, si bien que les deux tiers de la circonférence du canal optique

sont logés dans la cavité sinusale ; comme la paroi osseuse peut faire défaut en certains endroits, la muqueuse du sinus et les enveloppes du nerf se trouvent alors en contact étroit. On sait enfin que les divers prolongements du sinus (petite aile, prolongement ptérygoïdien, basilaire, palatin) peuvent entretenir une inflammation chronique sur laquelle il est difficile d'agir.

Ajoutons que la cellule postéro-inférieure de l'éthmoïde s'accole en arrière avec l'antre sphénoïdal, peut communiquer avec lui ou l'envahir et même se substituer à la cavité sphénoïdale au point que selon Canuyt et Terracol le canal optique est plus fréquemment en rapport avec la cellule éthmoïdale postérieure qu'avec le sinus sphénoïdal.

La cellule éthmoïdale supérieure dont les parois sont souvent minces offre un danger pour la dure-mère de l'étage antérieur qui en tapisse le toit, muqueuse ethmoïdale et méninges peuvent se trouver en contact.

**Circulation :**

Le chiasma, le nerf et les gaines ont une vascularisation qui leur vient

1° pour la face supérieure, de la cérébrale antérieure par deux petits rameaux externes, qui gagnent peu à peu le bord interne ;

2° pour la face inférieure, de la carotide interne, plus rarement de la communicante postérieure ou de l'artère ophtalmique par un petit rameau qui se dirige de bas en haut et de dehors en dedans et se résout dans le nerf et le chiasma.

Un fait plus important à noter, c'est l'abondance des anastomoses veineuses entre la muqueuse des sinus et le nerf.

1° Veines apportant le sang de la muqueuse du sinus sphénoïdal à la veine ethmoïdale postérieure, puis à la veine ophtalmique ;

2° un rameau récurrent se jetant dans d'ethmoïdale postérieure avant son embouchure dans l'ophtalmique et qui se perd sous la gaine durale du nerf optique ;

3° de petites veinules unissant la muqueuse sphénoïdale avec la gaine durale du nerf optique par les foraminas du canal optique.

**Arachnoïde:**

La toile arachnoïdienne de la base s'enfonce dédoublée entre les deux lobes frontaux mais seulement dans sa partie antérieure là où la faux sépare complètement les deux hémisphères. Plus en arrière, à un centimètre en avant du bord antérieur du chiasma elle passe comme un pont sur la dépression pré-chiasmatique au fond de laquelle se trouve le bec du corps calleux et forme le confluent antérieur sous-arachnoïdien. Elle passe de même comme un pont au-dessus de l'infractuosité losangique comprise entre le chiasma et les pédoncules cérébraux ; puis elle passe sur la protubérance et le bulbe.

Elle est très adhérente aux nerfs optiques, on ne peut l'en séparer à la dissection dans l'eau ; lorsqu'on approche du chiasma on la distingue plus nettement de la pie-mère, elle peut déjà être tirée à la pince mais de

fines trabécules l'unissent encore à cette pie-mère. On la décolle facilement du bord antérieur du chiasma, mais elle adhère à nouveau un peu plus à la face inférieure de celui-ci ; plus en arrière elle est fixée par des trabécules denses et nombreuses à la tige infundubulaire qu'elle entoure d'un espace cloisonné. A la partie postérieure du III[e] Ventricule et au niveau des tubercules mammillaires, elle est moins dense, plus proche du parenchyme nerveux et moins adhérente. Au-dessus du chiasma elle se réfléchit contre la face inférieure des lobes frontaux et laisse en arrière d'elle un espace qui est le plus important de la région puisque, un peu plus en avant, il va jusqu'au bec du corps calleux ; les trabécules qui l'unissent au parenchyme sont fines, rares, et lâches, à cet endroit le voile arachnoïdien flotte dans l'eau. Plus en dehors l'Arachnoïde passe sous les nerfs olfactifs et les colle à la face inférieure des lobes frontaux.

Les points importants à relever de ce rappel anatomique nous paraissent les suivants :

1° La région opto-chiasmatique communique avec la région du bulbe olfactif, avec la vallée sylvienne, avec le confluent inférieur et l'espace inter-pédonculaire, ce qui explique qu'une infection puisse s'y transmettre ou en venir, et que les lésions la dépassent presque toujours.

2° Le chiasma est en rapport de contiguïté avec le plancher du III[e] Ventricule ; il est en rapport ainsi que les nerfs optiques avec la face inférieure des lobes frontaux.

3° Le nerf optique est en rapport étroit dans sa por-

tion canaliculaire surtout, avec le sinus sphénoïdal et son prolongement alaire, plus souvent avec la cellule ethmoïdale postérieure.

4° La méninge peut être en contact avec la muqueuse de la cellule ethmoïdale supérieure à la partie moyenne et postérieure de l'étage antérieur.

5° L'Arachnoïde est lâche au-dessus du chiasma où elle ménage un espace qui s'étend jusqu'au bec du corps calleux et qui en avant se rétrécit en entonnoir en accompagnant les nerfs optiques auxquels elle devient bientôt adhérente. Elle est adhérente à la face inférieure du chiasma et autour de la tige infundibulaire qu'elle engaine, par les trabécules qui cloisonnent cet espace.

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'arachnoïdite opto-chiasmatique se présente à l'intervention sous deux formes, extrêmes dont tous les intermédiaires peuvent s'observer. On peut distinguer la forme séreuse et la forme sèche ou plastique. Nous donnerons ci-dessous la description de la forme mixte la plus fréquente.

**Aspect macroscopique:**

Les protocoles opératoires, qui sont malheureusement incomplets en général, indiquent qu'à l'ouverture du crâne la dure-mère est souvent tendue et ne bat pas; il arrive qu'elle est épaissie, adhérente à l'os, violacée et sillonnée de nombreux vaisseaux. Le volet frontal lui-même est parfois très vascularisé ou très épaissi; ces phénomènes semblent rares et le plus souvent la dure-mère n'est que sous tension modérée.

La dure-mère incisée, le cerveau apparaît, recouvert par l'arachnoïde enflammée, épaissie ou lactescente et qui dissimule le dessin des circonvolutions sous-jacentes; lorsqu'on ouvre à son tour cette arachnoïde, il s'en échappe une quantité souvent considérable de li-

quide céphalo-rachidien, de coloration parfois légèrement jaunâtre ; on doit parfois inciser en plusieurs endroits pour libérer le liquide emprisonnée dans les lacunes que forment les cloisons arachnoïdiennes. La surface cérébrale apparaît alors avec ses sillons plus creusés que normalement et ses circonvolutions légèrement atrophiées.

Après ponction ventriculaire et évacuation du liquide, on peut avoir jour sur la région opto-chiasmatique en soulevant le lobe frontal. On voit alors un voile arachnoïdien qui entoure les nerfs et leur forme une gaine fréquemment gonflée de liquide ; de cette gaine partent des brides fibreuses qui joignent les nerfs l'un à l'autre et se dirigent vers la face intérieure des lobes frontaux auxquels elles les fixent assez étroitement ou qui vont s'attacher sur les carotides internes et les ophtalmiques ; ces brides sont de calibre varié, elles peuvent être très résistantes, enserrer ou étrangler les nerfs par place. La circulation veineuse est abondante ; les veines gonflées témoignent sans doute d'une gêne de la circulation de retour. Le nerf lui-même lorsqu'on le libère de sa gangue apparaît en général un peu diminué de volume, grisâtre mais très vascularisé. De la région du chiasma s'échappe toujours beaucoup de liquide contenu dans les mailles du voile arachnoïdien et sous tension ; il forme parfois un véritable kyste de volume variable (40 cc. dans un cas). L'arachnoïde grise et translucide, est parfois aussi épaisse qu'une dure-mère d'enfant. Les lésions inflammatoires ou atrophiques dominent sur les nerfs. En somme le chiasma contenu dans

le lac arachnoïdien qui porte son nom et les nerfs, sont entourés d'une gangue fibreuse dont les mailles sont gorgées de liquide ; son abondance est considérable au-dessus du chiasma, il peut exercer ainsi une compression sur lui ; d'autre part, les nerfs surtout, sont serrés par les fibres qui les croisent et fixés aux éléments anatomiques voisins. La compression peut être assez importante pour déprimer le diaphragme sellaire et l'hypophyse si le kyste siège au-dessus ou au-dessous du chiasma, mais c'est là une exception.

Toutes ces lésions sont d'intensité variable, elle peuvent n'être notables que d'un côté seulement laissant l'autre nerf optique presque intact, enfin, elles ne sont pas partout au même degré d'évolution, il peut arriver qu'un nerf soit déjà en voie d'atrophie, tandis que l'autre présente un aspect inflammatoire en pleine activité.

Clovis Vincent schématise comme suit les formes anatomiques dominantes de l'Arachnoïdite :

A) Arachnoïdite opto-chiasmatique authentique.

1° Bandes solides bien limitées, qui une fois libérées chirurgicalement laissent voir la région des voies optiques qui était plus particulièrement comprimée.

2° Nappe d'arachnoïdite qui prend dans son épaisseur nerfs optiques et chiasma ;

3° Très fin pinceau d'arachnoïdite naissant encore des vaisseaux et amarrant par des cordages ténus les nerfs optiques et le chiasma aux formations voisines.

B) Méningite séreuse de la citerne opto-chiasmati-

que avec ou sans petits tractus fins, enserrant les voies optiques. C'est là que les résultats opératoires sont les meilleurs.

C) Plus rarement les nerfs optiques apparaissent gris, grêles, d'aspect atrophique ; il n'y a ni arachnoïdite, ni méningite séreuse. De tels cas simplement explorés ont une récupération visuelle analogue à celle des cas précédents.

Il insiste enfin sur le fait que la méningite séreuse peut largement dépasser la citerne, s'accompagner d'œdème cérébral, d'encéphalite au moins corticale et d'inflammation de la dure-mère.

**Lésions histologiques :**

Les lésions ne sont guère connues que par des prélèvements fragmentaires d'arachnoïde effectués au cours de l'intervention chirurgicale. Les données que nous avons sont par conséquent très limitées.

Balado, dans son article de 1929, signalait que le fragment qu'il avait prélevé était constitué par une prolifération de cellules fusiformes, que le grain était un calcosphérite et qu'il n'y avait pas de néo-vaisseaux. Davis et Haven, dans une série de dix cas qu'ils publient, divisent en trois groupes principaux les formes histologiques.

1° *Forme inflammatoire :*

L'aspect microscopique est caractérisé par une infiltration marquée de petites cellules rondes dans l'arachnoïde, la métamorphose de quelques cellules arachnoï-

diennes en cellules granuleuses, par un degré modéré de sclérose commençante, et une quantité notable de débris inflammatoires.

2° *Forme fibreuse :*

L'aspect prédominant de l'épaississement arachnoïdien est dû à la sclérose ; pour sa plus grande partie elle semble intéresser seulement la couche réticulaire qui est la plus épaissie et la plus fibreuse. Il y a parfois une hyperplasie modérée des cellules endothéliales de l'arachnoïde ; on note parfois encore dans le réticulum fibreux un petit noyau de cellule ronde.

C'est dans cette forme qu'entre la majorité des cas (7 sur dix). Les deux cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique de cette série en faisaient partie.

3° *Forme hyperplasique :*

L'épaississement arachnoïdien est dû, pour la plus grande part, aux cellules arachnoïdiennes ; il y a destruction de la structure normale de cette membrane ; les noyaux sont plus fortement colorés qu'habituellement et l'on observe de nombreuses mitoses. Toute la membrane semble faite du type de cellules particulières à l'archanoïde avec seulement un très petit nombre de noyaux allongés (fibroblastes) et un très petit nombre de cellules rondes dispersées.

Quant à l'état du nerf optique et du chiasma, si nous savons comment ils se présentent macroscopiquement, nous ignorons ce qu'il en est de leur structure histo-pathologique. Nous nous bornerons à rappeler les au-

topsies anciennes que nous avons relatées dans l'historique de la question et qui montraient des lésions inflammatoires chroniques des gaines avec des lésions de névrite interstitielle (épaississement des cloisons conjonctives), tellement importantes dans un cas que les fibres nerveuses avaient complètement disparu par plages ; Vincent, au Congrès de Lyon, a rapporté une autopsie où les lésions étaient tout à fait analogues.

Il résulte de ces documents que l'on observe habituellement :

1° Une nappe d'arachnoïde plus ou moins dense, renforcée en général par endroit, de brides fibreuses qui compriment les nerfs surtout et le chiasma et les attachent à toutes les formations voisines (lobes frontaux, artères). Cette nappe est plus ou moins gonflée de liquide pouvant constituer parfois une méningite séreuse véritable, mais la tendance de l'arachnoïde dans cette région est, le plus souvent, une tendance fibreuse.

2° Les lésions ne restent pas localisées dans la majorité des cas, comme la clinique l'indiquait déjà à la citerne opto-chiasmatique, mais s'étendant à la convexité (lac Sylvien) et probablement au confluent circumpédonculaire.

3° Les lésions s'accompagnent d'encéphalite au moins corticale dans la plupart des cas.

4° Les nerfs optiques, dans les rares autopsies obtenues, présentaient des lésions de périnévrite et de névrite interstitielle.

5° L'arachnoïde présente des lésions fibreuses surtout, avec hyperplasie des cellules endothéliales propres de l'arachnoïde et très peu de cellules de type inflammatoire dans les rares cas observés. Il ne semble pas que l'on trouve jamais de néo-vaisseaux.

# ÉTUDE CLINIQUE

L'affection se caractérise essentiellement par une baisse assez rapide de la vision, par des troubles du champ visuel, par des modifications inconstantes de l'image ophtalmoscopique, par des signes associés enfin, inconstants aussi, qui témoignent d'une atteinte antérieure, postérieure ou simultanée d'autres parties de l'encéphale.

Nous étudierons dans ce chapitre les divers éléments du tableau clinique.

*Age.* — L'arachnoïdite opto-chiasmatique peut se voir vraisemblablement à tout âge ; le cas le plus jeune qui ait été signalé est celui d'un enfant de six ans, le plus âgé d'un homme de cinquante-deux ans. Dans l'ensemble, si on les classe par décades, le maximum de fréquence se trouve entre vingt et quarante ans, c'est entre ces deux limites que se trouve un peu plus de la moitié des cas publiés, mais le quart déjà s'observe avant vingt ans. Si l'on décompose davantage les séries suivant l'âge, on constate que le chiffre le plus élevé s'observe

entre vingt et vingt-cinq ans, après quoi on note un abaissement, puis une recrudescence moins marquée qui s'étale en trente et quarante ans.

*Sexe.* — Il semble qu'elle soit plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; nous trouvons en effet 22 hommes et 16 femmes (le sexe de deux autres malades n'est pas noté dans les observations).

### Signes ophtalmologiques

**Caractères et modalités de la baisse de la vision.**

Dans les cas les plus purs, un symptôme domine tous les autres et parfois reste le seul, c'est la baisse de la vision et c'est elle qui amène le malade chez l'oculiste.

Elle se caractérise par sa rapidité : dans presque les trois-quarts des cas elle se fait en moins de huit mois. Elle peut se faire en beaucoup moins de temps : dans le quart des cas elle était déjà très accentuée au bout de trois mois, moment où s'est posé le problème de l'intervention. Dans quatre cas, la vision a baissé en 15 jours et dans deux autres en quelques heures (dans l'un de ces derniers, l'amblyopie est apparue à la suite du drainage d'une dent).

Nous n'avons noté que six cas dans lesquels les malades n'ont consulté qu'un an au moins après la baisse de la vision, parmi lesquels se trouvent des histoires cli-

niques qui se prolongent sur plusieurs années ; mais les auteurs ne sont pas toujours explicites sur l'évolution du trouble visuel lui-même et il semble bien alors que le trouble a évolué par poussées suivies de récupération incomplète ou de stabilisation prolongée. Nous verrons d'ailleurs que l'évolution se fait assez souvent par poussées et il est habituel qu'après une baisse d'abord rapide en quelques semaines, il y ait un ralentissement de plus en plus grand et un arrêt.

La baisse de l'acuité visuelle est parfois précédée de signes avant-coureurs ; ce sont par ex. des éclipses brèves de la vue pouvant ne porter que sur les couleurs (un cas) et durant quelques secondes à quelques minutes ; l'impression qu'un voile vient recouvrir par côté une partie du champ visuel pendant quelques instants ; l'impression de mouches volantes ; la nyctalopie ; l'impression de traces phosphorescentes (un cas). Puis au bout de quelques semaines à quelques mois la baisse visuelle s'établit de façon permanente. Lorsque le malade vient consulter, le trouble visuel existe pratiquement toujours aux deux yeux, mais inégalement en général. Cependant, subjectivement, il est fréquent qu'il commence par un œil, l'autre n'étant atteint que quelques semaines ou quelques mois après (15 cas sur 40). L'œil gauche est pris le premier le plus souvent (9 sur 40) ; l'œil droit, parmi les cas étudiés, l'était 5 fois sur 40. Ajoutons qu'à deux reprises, il a fallu deux à trois ans pour que le trouble devînt bilatéral, qu'il en existe un autre où le trouble est resté unilatéral à gauche subjectivement au moins.

*Les altérations du champ visuel.* — L'altération du champ visuel est avec la baisse de la vision le symptôme le plus constant, nous l'avons trouvé dans tous les cas, sauf un où la baisse de l'acuité était pourtant considérable puisque le malade ne pouvait compter les doigts à 20 centimètres, encore est-il probable que le champ pour les couleurs devait présenter de graves altérations.

L'altération la plus commune est *le rétrécissement simple concentrique* du champ visuel, avec prédominance plus ou moins accentuée du côté temporal ou, plus rarement, du côté nasal ; ce rétrécissement se trouve dans la moitié des cas (20). Nous en étudierons dans un instant la modalité avec un peu plus de détail. Nous voudrions insister tout de suite sur la fréquence d'un autre signe important qui est le *scotome central ou paracentral.* Ce scotome est presque toujours absolu, souvent assez large, rarement relatif pour les couleurs seulement ; il peut exister isolé sans autre modification de la vision périphérique (6 cas) mais il s'associe beaucoup plus fréquemment à un rétrécissement concentrique ; nous en avons noté 11 cas dans la série étudiée.

Par conséquent l'on peut dire que *tous les cas étudiés, sauf trois, présentent un rétrécissement concentrique du champ visuel isolé* (20), *ou associé à un scotome central ou para-central* (11), *ou enfin un scotome central ou para-central seul* (6).

Pour les 3 cas qui restent, disons que dans deux l'acuité visuelle était telle que le champ n'était pas me-

surable et que dans le dernier il n'y avait pas de modification semble-t-il, au moins pour le test blanc.

*Modalités du rétrécissement.* — Que le champ ait montré avec un rétrécissement un scotome central ou para-central, ce rétrécissement domine en général sur une portion du champ. Nous avons pourtant noté neuf cas où il paraît avoir été assez régulièrement concentrique et dans l'un d'eux pour les couleurs seules ; soit à peine le quart.

Dans un autre quart (11 sur 40), le rétrécissement domine nettement ou assez nettement, sous réserve des remarques que nous ferons dans un instant, sur le segment temporal presque toujours des deux côtés.

Il est beaucoup plus rare que l'on observe des troubles dans la portion nasale ; ils ont pourtant été notés quatre fois des deux côtés et une fois pour un seul œil.

Le champ peut encore montrer un aplatissement supérieur si bien qu'il tend vers l'hémianopsie horizontale.

Cette tendance peut se marquer encore par l'existence d'un scotome para-central supérieur (un cas) comme la tendance vers l'hémianopsie bitemporale peut se marquer par un scotome para-central temporal supérieur, coexistant avec un rétrécissement concentrique.

Mais nous croyons qu'il ne faut pas exagérer ni rechercher dans ces prédominances, en particulier lorsque le trouble est bitemporal, un signe de localisation trop précis : en réalité *ce sont souvent seulement des irrégularités* que l'on recouvre d'un mot qui a pris une signification trop nette pour qu'on puisse l'appliquer sans ré-

serve aux altérations que l'on observe dans ces cas. Il faut bien spécifier que la tendance à l'hémianopsie bitemporale par exemple n'est qu'une indication et que souvent des encoches plus ou moins profondes et d'ailleurs capricieuses devraient plutôt être soulignées qu'une tendance générale ; elles traduiraient mieux la réalité clinique et permettraient de prévoir autre chose qu'une compression simple du chiasma.

On a signalé encore l'hémianopsie homonyme (4 cas), probablement est-elle dûe à la lésion d'une bandelette que l'on s'explique assez facilement lorsqu'on se rappelle la continuité qui existe entre les confluents arachnoïdiens de la base du crâne. D'ailleurs ces cas sont assez particuliers

1° un cas de Frazier a un passé chargé : convulsions entre 7 et 14 ans, diplopie à 14 ans, hallucinations visuelles sous forme de trainées phosphorescentes avec signes hypophysaires notables et abaissement du métabolisme. L'intervention de plus ne montre rien autre qu'une grande quantité de liquide dans la région optochiasmatique. 6 ans après l'intervention l'hémianopsie persistait.

2° et 3° Deux cas de Craig et Lillie sont morts peu après l'opération ; l'autopsie ne semble malheureusement pas avoir été complète. Dans un cas les troubles sont apparus après le drainage d'un abcès dentaire suivi de prostatite et de vésiculite ; dans l'autre il y avait en plus de la diplopie. L'arachnoïdite n'était pas douteuse à l'ouverture du crâne.

4° Enfin l'hémianopsie homonyme n'était que par-

tielle et sans aucun autre signe dans un autre cas de Frazier ; l'intervention a laissé ce trouble inchangé.

*Les modifications du fond d'œil.* — La modification de beaucoup la plus fréquente dans la série étudiée est l'atrophie optique, qui se manifeste par la blancheur de la papille, la netteté de ses contours et le rétrécissement du calibre des artères. Cette atrophie paraît être le terme fatal de l'évolution lorsque les lésions progressent, mais on ne l'observe pas toujours arrivée à ce degré, soit que le malade consulte assez tôt, soit que la lésion se stabilise après une poussée subaiguë et l'on observe alors simplement une décoloration du segment temporal (3 cas).

Les trois-quarts des cas montrent des modifications nettes de la papille allant de la décoloration simple à l'atrophie optique indiscutable. Cette atrophie est toujours bilatérale, nous n'avons que trois cas où elle siégeait d'un seul côté, (2 à droite et un à gauche).

Il existe seulement 8 cas dont un des nôtres dans lesquels n'existait aucune modification ; deux autres observations sont muettes sur le fond d'œil.

Une autre modification que l'on peut observer, bien que moins fréquemment, (un quart des cas) est l'œdème papillaire avec dilatation veineuse, il n'est jamais très marqué et les auteurs le plus souvent signalent seulement un léger flou des contours dominant en haut ou du côté nasal. Il n'est guère que trois observations où l'aspect soit nettement celui de la stase papillaire ; cet œdème ou ce flou est presque toujours bilatéral ; il était

cependant unilatéral dans deux cas sur dix et siégeait à gauche.

Il traduit à notre avis généralement l'existence d'un processus inflammatoire du nerf optique, nous ne pensons pas qu'il soit une stase papillaire proprement dite par compression ou il ne l'est que rarement. En effet, il est hors de proportion avec la baisse de la vision qui est toujours considérable chaque fois qu'on l'observe (sauf dans un cas). Il s'accompagne de plus toujours d'une atrophie optique au début ; nous avons noté un cas où la stase ne s'accompagnait pas d'atrophie du côté gauche mais l'œil droit du même malade présentait à la fois stase et atrophie, et nous croyons difficile de soutenir qu'il s'agisse d'atrophie suivie de stase par compression ou de stase actuellement en regression laissant après elle l'atrophie qu'on observe.

Parmi les cas où il y avait stase le trouble visuel était toujours récent et ne s'était manifesté que depuis quelques jours ou quelques mois, six mois au plus. Si bien que, dans la mesure où l'on peut trancher le diagnostic différentiel entre stase proprement dite et papillite, il semble bien que l'on soit en droit, dans les cas dont il s'agit de poser le diagnostic de papillite. La rapidité de l'évolution des troubles visuels est encore un argument en faveur de ces interprétations mais ces arguments ne sont pas absolument décisifs.

Signes concomitants. — La baisse généralement rapide de l'acuité visuelle est évidemment le symptôme cardinal de l'arachnoïdite opto-chiasmatique mais ce si-

gne n'est pas le seul. La lecture des observations montre qu'elle est associée à d'autres signes variés que nous allons passer en revue. On peut les diviser en signes qui sont en relation directe avec la lésion méningée telles sont les céphalées, et en signes qui trahissent l'existence d'un processus beaucoup plus étendu.

*La céphalée.* — Il ne peut y avoir guère plus qu'un endolorissement oculaire ; le plus souvent, il existe des céphalées frontales à prédominance droite ou gauche ; leur intensité ne paraît jamais considérable ; elles varient suivant les jours ou les périodes mais sont assez permanentes ; elles ne s'accompagnent pas de vomissements ; elles existent dans le tiers des cas environ. Elles n'ont rien de caractéristique dans l'affection dont nous faisons l'étude.

*Signes qui traduisent l'extension du processus inflammatoire.* — Les signes que nous avons en vue maintenant traduisent l'extension plus ou moins grande des lésions, qui, comme nous l'avons fait prévoir, ne restent pas toujours cantonnées à la région opto-chiasmatique. On trouve en effet dans la moitié des cas des signes infundibulo-tubériens ou hypophysaires, des signes d'irritation corticale, des paralysies des nerfs crâniens, des signes d'encéphalite profonde. Ils nous paraissent assez importants pour que nous nous y arrêtions quelques instants.

1° *Troubles infundibulo-tubériens ou hypophysaires :* Les troubles visuels sont accompagnés ou précédés de modification du sommeil, de polydypsie, de polyurie, d'obésité plus ou moins accentuée, d'abaissement

du métabolisme, de troubles génitaux, de dysménorrhée etc. Nous en avons relevé 6 cas nets ; ces troubles sont dûs vraisemblablement à des lésions inflammatoires évoluant à bas bruit dans la région du plancher du IIIe Ventricule, contiguë au chiasma.

Dans 4 autres cas, existaient des troubles semblables mais avec de la fièvre et avec différents signes tels que convulsions, modification du tonus, signes vestibubaires, diplopie ; un de nos cas entrait dans cette série, le second dans la suivante.

2° Certains cas ont des convulsions ou des absences, d'autres des parésies dans le domaine des dernières paires crâniennes ; un autre de l'anosmie, qui selon Clovis Vincent serait assez fréquente. Bref, une dizaine de cas avaient vraisemblablement *des lésions cortico-méningées ou méningées*.

Il est par conséquent utile de rechercher dans les antécédents s'il est possible de trouver des signes prémonitoires à la baisse visuelle. Or, parmi les 40 cas étudiés nous en trouvons les deux-tiers chez lesquels les antécédents permettent de rapprocher le trouble actuel de lésions cérébro-méningées d'évolution ancienne ou récente.

Nous trouvons trois cas de traumatisme crânien dont l'histoire permet de penser à l'évolution lente d'un processus méningo-cortical assez étendu, trois encéphalites, deux otites, trois troubles endocriniens, un cas de crises convulsives, de méningite cérébro-spinale etc., tous troubles qui ont précédé de plus ou moins loin la

baisse de la vision, et dont certains se sont produits plusieurs années auparavant.

Examens complémentaires :

1° *Liquide céphalo-rachidien*. Dans tous les cas la ponction lombaire lorsqu'elle a été faite, et nous ne savons si elle a été faite chaque fois, donnait toujours issue à un liquide normal. Dans un de nos cas cependant, il y avait des altérations comme nous le verrons plus tard.

2° *Radiographie*. Dans tous les cas publiés l'absence d'altération de la base du crâne et de la selle turcique est constante. Cependant nous ne pouvons être aussi affirmatif en ce qui concerne nos cas.

3° *Ventriculographie*. Chaque fois qu'elle a été faite, et il semble qu'elle l'ait été dans la plupart des cas, elle a été normale, sauf un cas où les cornes frontales n'étaient pas visibles. Cependant il n'est pas impossible comme l'a signalé Clovis Vincent qu'elle puisse présenter des anomalies s'il y a encéphalite associée.

En résumé le tableau clinique habituel est le suivant : un homme jeune consulte pour une baisse progressive de la vision survenue en quelques semaines ou quelques mois.

L'examen montre une baisse importante de l'acuité visuelle,

un champ visuel rétréci concentriquement, avec une prédominance sur un secteur, surtout le secteur temporal, pas toujours symétrique et le plus souvent irrégulière ;

un scotome central ou para-central ;

une atrophie optique plus ou moins marquée quelquefois un flou péri-papillaire ou plus rarement une papille normale (type de névrite rétro-bulbaire) ;

assez souvent quelques signes variés traduisant une atteinte encéphalitique légère, corticale ou profonde, (signes infundibulo-tubériens), plus rarement une atteinte discrète d'une ou plusieurs autres paires crâniennes.

Formes cliniques. — Après ce que nous venons d'exposer il est facile d'imaginer les divers aspects que peut prendre le tableau clinique, mais nous ne croyons pas utile de les multiplier et de distinguer des formes suivant l'étiologie des formes suivant la séméiologie ophtalmologique : formes rétro-bulbaires, formes névritiques, formes atrophiques, formes monoculaires, formes suivant la prédominance des lésions sur le chiasma ou sur les nerfs etc.

Nous croyons plus simple et plus conforme aux faits, de distinguer des formes suivant l'évolution ou suivant que les lésions optiques sont isolées ou associées.

1° *Suivant l'évolution* on peut distinguer :

a) des formes chroniques, qui s'étendent sur des années ;

b) des formes aiguës ou sub-aiguës.

Ces deux formes ne sont d'ailleurs pas exclusives l'une de l'autre car l'on peut parfaitement observer des poussées subaiguës dans des cas assez lentement progressifs et la progression lente de certaines autres peut

être précédée d'une atteinte aiguë qui a régressé partiellement avant de reprendre son évolution.

2° *Suivant que la lésion optique est isolée ou non,* on peut distinguer :

a) les formes où le syndrome oculaire est la seule manifestation clinique ;

b) des formes presque aussi nombreuses (au moins dans les cas publiés jusqu'à présent bien qu'en fait elles doivent être proportionnellement moins fréquentes) où se trouvent associés des troubles nerveux qui trahissent la participation du parenchyme cérébral.

# Observations personnelles

Nous décrirons ici deux cas observés à la clinique avec quelque détail et qui ont pu être vérifiés à l'intervention chirurgicale.

*Observation I.*

Gas...., 28 ans, admis le 10, 12. 34.

**Histoire:** Il y a 6 ans, en 1928, baisse progressive de la vision de l'œil droit, puis rapidement de l'œil gauche; elle est telle au bout d'un an qu'il ne peut plus lire son journal, elle reste ensuite stationnaire. Il se plaint depuis quelques années de céphalées sus-orbitaires gauches. Le Wassermann, fait au moment de la baisse visuelle est négatif mais un traitement est cependant institué.

A l'âge de 23-24 ans: oreillons, sans complication semble-t-il.

Depuis un an et demi, sont apparues une incertitude de la marche avec pulsion gauche et une maladresse de la main gauche sans autres signes: en particulier pas de diplopie, de vertiges de bourdonnements d'oreille, ni de troubles sphinctériens. Il n'aurait jamais eu de fièvre durant l'évolution de ce syndrome. Une ponction lombaire est faite en mai 1934 qui donne issue à un liquide tout-à-fait normal. Il se soumet

à un nouveau traitement anti-syphilitique qui est encore inefficace.

**Antécédents:**

Il a toujours été bien portant avant 1928, mais a pourtant été réformé pour «faiblesse générale». Il ne s'enrhume jamais; il n'y a pas d'antécédent de sinusite.

Il est marié, sa femme est bien portante; il a un enfant en bonne santé; il n'a a pas eu de fausses couches. Sa mère vit encore et a cinquante ans; son père est mort à 54 ans d'une tuberculose pulmonaire. Il a un frère bien portant.

**Examen:** Il s'agit d'un homme de 28 ans, de caractère enjoué, plutôt euphorique dont la parole est légèrement saccadée et explosive. La tension artérielle est de 120/70. Les urines sont normales, le Wassermann du sang négatif

**Nerfs crâniens:**

**Examen ophtalmologique** V. O. D. 2/35. — V. O G. 1/50e. Champ droit.: scotome central pour le vert, rétrécissement pour le rouge (20°).

Champ gauche: scotome central pour toutes les couleurs.

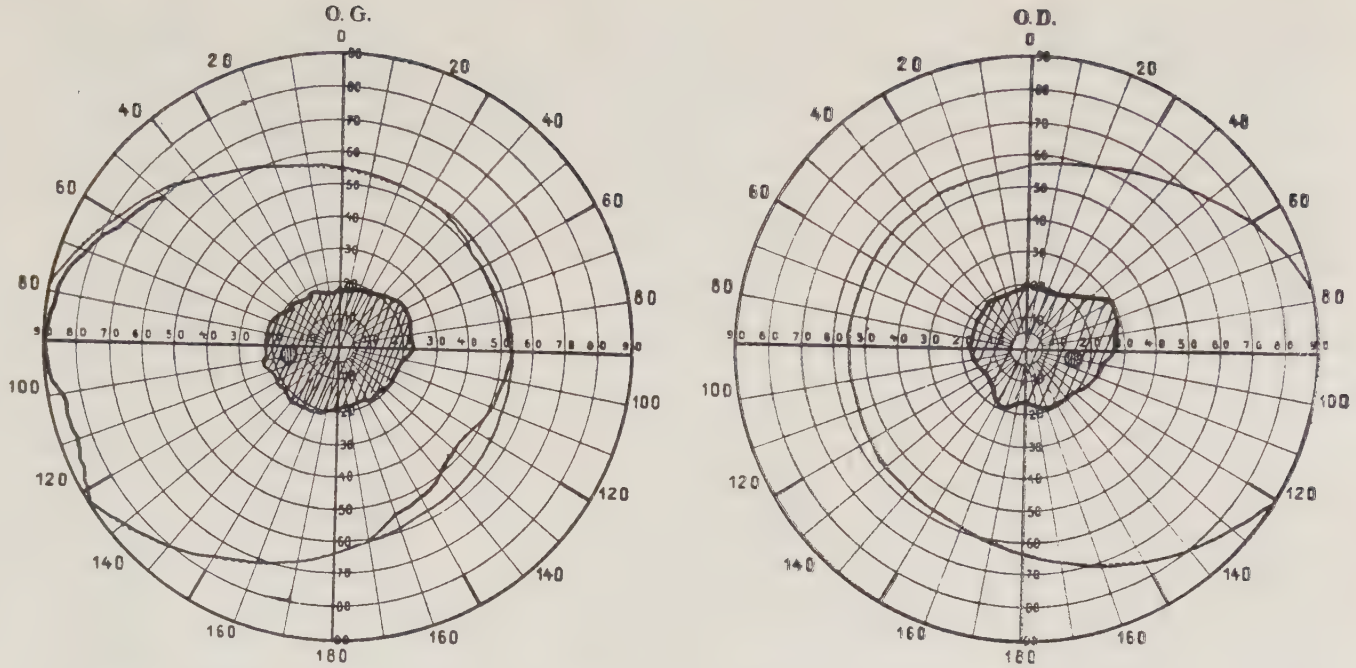
Fond: atrophie optique nette avec pâleur surtout temporale.

3. 4. 6. Pupilles rondes et égales — réflexe photo-moteur correct. Motilité bonne dans tous les sens et à la convergence. Pas de diplopie.

Les yeux présentent un mouvement oscillatoire, une instabilité permanente et de peu d'amplitude où l'on ne peut discerner de phases rapide ou lente.

8. Pas de nystagmus vestibulaire proprement dit dans aucune direction du regard.

Bras tendus: Oscillations en haut et en bas du bras droit, de quelques centimètres d'amplitude. Déviation à gauche du bras gauche, avec légère chute.




Obs. 1, Gas... 12. XII. 34 — V. O. D, ; 2/35 — V. O. G. : 1/50 — Champ. O. D. Rétrécissement pour rouge. — Scotome pnur le vert, — O. G, : Scotome central pour toutes les couleurs.

Fil à plomb: Tronc légèrement incliné à gauche avec de petites oscillations s'il clôt les paupières.

Les autres paires crâniennes fonctionnent correctement.

**Membres:** On constate essentiellement une hypotonie généralisée, très marquée du côté gauche, un peu moins du côté droit: la passivité au poignet et au bras est très notable; de plus on peut mettre la main en hyperextension exagérée, la Manœuvre de Stewart-Holmes est très positive à gauche, il balance davantage le bras gauche à la marche, le C. 7. est pendulaire de ce côté. La face postérieure de la cuisse est hypotonique, le tendon d'Achille est plus mou, le talon plus abaissé, toujours du même côté, donnant presque le signe de l'équerre.

La dysmétrie est signifiante, à peine relève-t-on une légère hésitation à la Manœuvre du doigt au nez à gauche au premier essai; les autres épreuves sont normales.

Il existe d'autre part un très léger déficit moteur droit que permettent de découvrir la Manœuvre de la Jambe faiblement positive aux trois temps et la Manœuvre des bras tendus où se fait une très légère chute un peu plus nette à droite qu'à gauche.

Les réflexes existent tous, y compris les abdominaux, ils sont égaux; le plantaire se fait en flexion franche; il n'y a pas de clonus.

Sensibilité: elle est normale à tous les modes.

**Ponction lombaire:** tension initiale 45 en position assise, elle monte à 63 à la Manœuvre de Queckenstedt et redescend assez rapidement à 53. Cellules: 10 lymphocytes par mmc. Albumine 0,40 pour mille. — B. W. négatif. Benjoin colloïdal: normal.

**Radios:** La base du crâne, la selle turcique sont normales. Cependant celle-ci sur la vue de profil présentait des clinoïdes postérieures en massues et un double éperon osseux qui en descendait obliquement en arrière, mais se per-

dait un peu avant d'atteindre l'ombre supérieure des rochers. Il parait difficile d'accorder une signification pathologique à une modification si fréquente.

**Repérage ventriculaire:** (15 cmc.). Images normales dans toutes les positions de la tête.

**Diagnostic de sortie: 31. 12. 34.**

Méningo-encéphalite chronique (plutôt que sclérose en plaques, malgré sa possibilité ophtalmologique).

Nous avons revu depuis le malade à plusieurs reprises.

**Réadmission le 11. 2. 1935.**

Il nous déclare que depuis deux mois il a augmenté de poids (3 kg.), sa puissance sexuelle a beaucoup fléchi, il est plus irritable. L'incertitude de la marche a augmenté sans que les pulsions, d'ailleurs légères, dominent dans un sens ou l'autre.

**Examen:** Il donne des résultats semblables au précédent. Nous notons cependant que les déviations du corps et des bras sont un peu plus marquées vers la gauche.

L'examen vestibulaire instrumental donne des seuils un peu bas.

**Voltaïque** dr. 1 MA. — G. 3 MA.

**Barany** (27°): dr. 40 cc. — g. 50 cc.

**Chaise tournante:** rotation droite 35 sec. — gauche, 30 sec. de mystagmus post-rotatoire.

L'examen O. R. L. avec cathétérisme sphénoïdal est négatif.

Le métabolisme de base est de moins 15%.

Numération globulaire: gl. rouges 6.000.000

gl. bl. 7.500.

Volume urinaire 1500 cc. par 24 h.

**Diagnostic de sortie: 15. 2. 35:**

Méningo-encéphalite intéressant principalement la région hypothalamique (signes infundibulo-tubériens: impuis-

sance, augmentation de poids, baisse légère du métabolisme de base, polyglobulie).

**Réadmission le 19. 3. 35.**

L'état général est toujours bon; la vue est demeurée ce qu'elle était. L'incertitude de la marche a augmenté, il se fatigue plus vite, il titube davantage. Les troubles génitaux sont moins marqués, mais les relations sexuelles le fatiguent beaucoup.

**Examen:** Il ne montre rien de nouveau si ce n'est une augmentation du trouble visuel.

V. O. D. 1/20e. — V. O. G. compte les doigts à 30 cm.

Champ visuel: très léger rétrécissement concentrique pour le blanc. Pour les couleurs il est identique à ce qu'il était.

**Diagnostic de sortie:**

On envisage à ce moment la possibilité d'une Arachnoïdite opto-chiasmatique, qui aurait été suivie de méningo-encéphalite et le malade est adressé au Dr. Clovis Vincent, qui juge une intervention utile.

**Protocole opératoire:**

Vendredi 5 avril 1935 (opérateur: Clovis Vincent) volet frontal droit habituel. Peu de liquide dans la corne frontale. Liquide sous-dure-mérien et infiltration sous-arachnoïdienne. Gros cerveau avec méningite séreuse et infiltration sous-arachnoïdienne.

Lobe frontal récliné péniblement. Nerf optique droit apparait très court comme collodionné. Séparation du nerf et du lobe frontal.

La gaine s'ouvre, le nerf optique apparait isolé, long d'un cm. On voit la carotide et le début du chiasma. Rideau arachnoïdien qui flotte au bord interne du nerf. Séparation du nerf optique gauche, du lobe frontal et libération assez pénible sans hémorragie.

En somme, les deux nerfs étaient inclus dans une gaine adhérente au lobe frontal. Hémostase — sutures habituelles.

Gas... a été examiné à deux reprises depuis l'intervention.

**Réadmission le 26 juin 1935.**

Les plaintes restent identiques, la vision s'est peu améliorée; il titube encore en marchant et tremble de la main gauche. Il aurait eu une véritable boulimie après l'intervention, qui se calme peu à peu. Les rapports sexuels sont toujours difficiles.

L'examen ophtalmologique donne:

pour la vision O. D. 1/15°. — O. G. 1/35°.

Le reste est identique. Le déficit léger que nous avions signalé à la jambe a disparu; le réflexe C. 6 et ceux du membre inférieur sont un peu plus brusques à gauche.

**Réadmission le 21. 2. 1936:**

Il nous déclare que sa vision ne s'est pas modifiée depuis l'intervention; il ne peut toujours pas lire son journal; il voit mieux au crépuscule où lorsque le temps est un peu brouillé.

L'état général est plutôt meilleur, son appétit n'est pas excessif et son poids reste stationnaire. Il a des relations sexuelles normales 4 à 5 fois par mois et n'en éprouve pas de fatigue comme quelques mois plus tôt. Il marche un peu plus facilement, mais titube encore.

**Examen:** Il ne révèle rien de nouveau sinon dans certain détails.

**Examen ophtalmologique:** V. O. D. 1/15°. — V. O. G. 1/50°.

Champ: O. D. scotome central relatif pour le bleu et le jaune.

O. G. scotome central absolu pour le blanc et les couleurs.

O. D. G.: Sens chromatique complètement aboli.

Fond: Vaisseaux rétrécis, bords nets, papilles nacrées.

Depuis un an et trois mois que nous avons examiné Gas. pour la première fois, nous ne constatons donc aucune amélioration en ce qui concerne la vision ,il y a plutôt aggravation légère, malgré l'intervention.

Les yeux sont toujours instables, mais le mouvement est devenu irrégulièrement rotatoire, les pupilles se déplacent en décrivant un cercle tantôt dans un sens tantôt dans l'autre.

**Vestibule:** Les seuils vestibulaires sont un peu plus élevés au calorique:

150 cc. des deux côtés, à 27°

175 cc. des deux côtés, à 44°,

le N. est peu dense, peu régulier, peu ample, les déviations se font normalement.

Le nystagmus post-rotatoire n'a pas varié.

L'hypotonie est identique; la dysmétrie est à peine sensible du côté gauche. Les réflexes rotuliens sont un peu plus brusques et plus amples à droite. Il y a encore un léger déficit de la jambe droite ainsi qu'à la Manœuvre du Psoas et de Mingazzini. La flexion des orteils est beaucoup moins forte à droite à l'excitation plantaire; il y a enfin des signes extrêmement discrets de parésie faciale gauche.

*Résumé:* A l'âge de 22 ans, la vision baisse progressivement des deux yeux en un an à peine.

A 24 ans, il a eu les oreillons;

A 26 ans et demi, apparaissent des troubles du tonus avec quelques signes vestibulaires discrets, accompagnés de signes passagers d'ordre infundibulo-tubérien.

L'examen montre:

une baisse marquée de l'acuité visuelle surtout pour l'œil gauche,

un scotome central relatif à droite et absolu à gauche (au dernier examen), sans rétrécissement notable du champ pour le test blanc ;

une papille nettement atrophique des deux côtés,

des troubles d'ordre encéphalitique (troubles du tonus, bilatéraux, un peu plus marqués à gauche ; troubles pyramidaux discrets et variables, un peu plus marqués à droite, des seuils vestibulaires caloriques un peu bas, des mouvements oscillatoires des yeux et faible amplitude, dûs probablement aux scotomes centraux ; des troubles infundibulo-tubériens transitoires) ;

la ponction lombaire donnait issue à un liquide hyperalbumineux avec lymphocytose légère.

Pas de signes radiologiques, pas de sinusite décelable.

L'intervention montre un gros cerveau avec méningite séreuse et infiltration sous-arachnoïdienne ; des nerfs optiques inclus dans une gaine adhérente au lobe frontal.

10 mois après l'intervention, la vision a légèrement baissé, à l'œil gauche où le scotome relatif est devenu absolu ; du côté droit, elle est restée ce qu'elle était.

*Commentaires :* L'évolution de la baisse de la vision, d'abord rapide, puis longtemps stationnaire, et finalement baissant encore un peu, quelques années plus tard, répond à ce que l'on connait d'elle dans l'arachnoïdite opto-chiasmatique. Le champ visuel sans rétrécisse-

ment est moins habituel, mais les scotomes centraux et l'atrophie de la papille le sont davantage.

Il y avait une encéphalite indiscutable, cliniquement déjà, mais l'atteinte du nerf optique semble bien avoir été la première en date, et de longtemps.

Un foyer d'origine sinusien, dentaire, ou optique ne peut être incriminé.

Entre les troubles visuels et les troubles encéphalitiques se placent les oreillons. Ont-ils joué un rôle? Ils ont précédé de deux ans et demi à trois ans les signes d'encéphalite. Il semble plus logique d'admettre l'action d'un virus neurotrope qui s'est d'abord fixé dans les nerfs optiques dont les faisceaux maculaires semblent surtout atteints, et qui tardivement, a frappé d'autres régions de l'encéphale. Il est impossible de supputer la date de l'atteinte méningée qui était encore en évolution quand le malade a été opéré.

*Observation II.*

Sch. Louis, 42 ans, admis le 15. 4. 1935.

**Plaintes:** Baisse rapide de la vision de l'œil droit en quelques semaines; et telle qu'il ne peut bientôt plus lire de cet œil; ce trouble est survenu il y a 7-8 mois déjà et il est stationnaire depuis ce moment.

Le malade, pour cette raison, a subi une P. L. qui a été entièrement négative et un traitement anti-syphilitique qui est resté sans effet.

**Antécédents:** Sch. souffre de la tête depuis la guerre: le 30. 4. 1915, il a reçu un violent coup de crosse de fusil, derrière le pavillon de l'oreille droite, il en reste un épaississement périosté au-dessus de la mastoïde. Il est resté obnubilé quelques minutes. Le 5. 5. 1915. Un éclat d'obus le

blesse à la région postéro-latérale de la base du thorax droit, deux côtes sont sectionnées.

Depuis ces incidents, il a des céphalées occipito-temporales droites et temporales gauches, mais moins vives; elles auraient augmenté depuis quelques mois et s'étendent jusqu'à la région frontale droite et au rebord orbitaire supérieur droit. Il souffre constamment aussi de sa cicatrice thoracique. Il n'y a aucun antécédent d'otite, de rhume persistant, d'angine ou de sinusite.

Ses parents, ses frère et sœur n'ont aucun antécédent pathologique. Il est marié, il a des enfants bien portants, il n'y a pas eu de fausse couche.

**Examen:** Sch. est un homme de 42 ans de constitution robuste, d'un caractère difficile; l'enquête nous a révélé qu'il est alcoolique; il a tendance à multiplier ses plaintes et cherche à les mettre en relation directe avec ses traumatismes de guerre. L'exagération est devenue particulièrement nette à **l'examen ophtalmologique** où il ne pouvait même lire les tableaux destinés au dépistage des simulateurs, avec son œil droit. La vision était de:

O. D. 5/15. — O. G 5/7,5.

Le champ visuel montrait un rétrécissement concentrique, net à droite mais moins régulier (30 à 40°) moins important à gauche et variable. La pupille droite était plus large que la g.; irrégulière ovalaire, et se contractait paresseusement à la lumière.

La paupière supérieure droite était un peu plus déplissée que la gauche et en très léger ptosis.

Comme l'on doutait de la bonne foi de Sch. on ne poussa pas plus avant l'examen oculaire; il fut convoqué quelques semaines plus tard.

Par ailleurs on trouvait à **l'examen O. R. L.** une diminution de l'audition de type labyrinthique à gauche; une forte rhinite hypertrophique; les méats sont libres; l'existence de sinusite ne pouvait être affirmée.

**L'examen neurologique** montrait avec une anosmie droite une légère augmentation des réflexes du membre supérieur gauche sans rien d'autre. Les épreuves vestibulaires caloriques et voltaïques sont normales à des seuils habituels et sensiblement égaux; l'épreuve rotatoire est normale elle aussi.

**Ponction lombaire:** tension: 35 en position assise qui monte à 50 par la Manœuvre de Queckenstedt, puis redescend rapidement à 35. Albumine 0,25 % pour mille; cellules: 3 par mmc. Benjoin colloïdal: normal; B. W. négatif.

**Radios de la base du crâne:** Des radios du crâne sont faites sous diverses incidences. Elles montrent: 1° un voile du sinus frontal gauche, un léger voile du sinus maxillaire gauche, un voile plus marqué du sinus sphénoïdal gauche, partiellement imputable à la rhinite hypertrophique constatée à l'examen O. R. L. Il n'y a pas de signes de péri-sinusite.

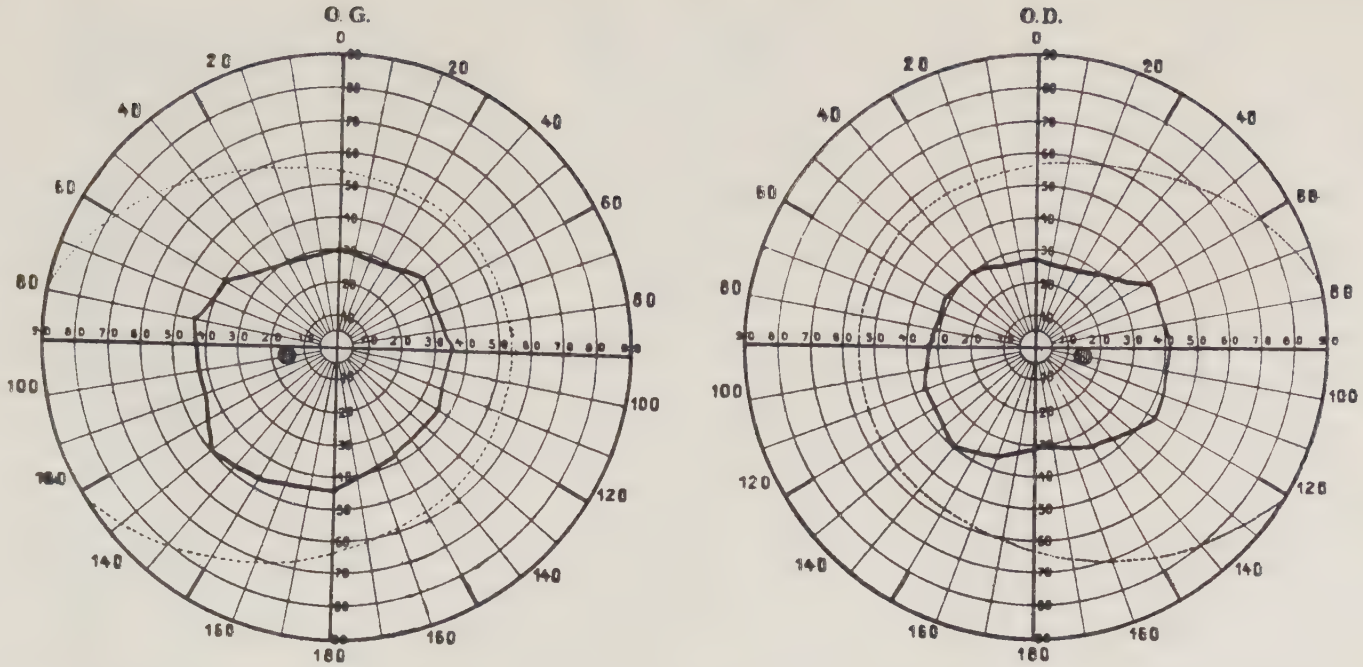
2° Des lésions notables de la selle turcique qui est décalcifiée, d'aspect nuageux, mais dont les contours sont encore nettement visibles. Elle n'est pas déformée, les clinoïdes antérieures rejoignent les postérieures à droite par une petite exostose. Les clinoïdes postérieures ont particulièrement souffert du processus et sont peut-être en partie détruites.

**Repérage ventriculaire:** Le ventricule latéral droit ne se remplit pas, ses cornes non plus même après un essai prolongé de transit. Les cornes occipitale et frontale gauches se remplissent mal. La ventriculographie ne devait pas confirmer ces troubles du remplissage.

Le B W. du sang était négatif; le taux d'urée sanguine était normal; le cœur et le poumon ne présentaient rien de particulier; le foie était un peu augmenté de volume et douloureux à la pression. La tension artérielle était de 135/90.

**Diagnostic de sortie:**

Possibilité de tumeur intra-crânienne de la fosse moyenne. A revoir dans deux mois.




Obs. 2. — Sch... 19. VI. 35. V O D: 5/20. V O G: 5/7,5. O D G. Rétrécissement concentrique bilatéral.

**Réadmission le 13. 6. 1935.**

Les plaintes sont identiques, mais la vision a encore baissé.

Examen ophtalmologique: Vision O. D. 5/20e. — O. G. 5/7,5.

Champ visuel: il est concentriquement rétréci des deux côtés (entre 30 et 40°).

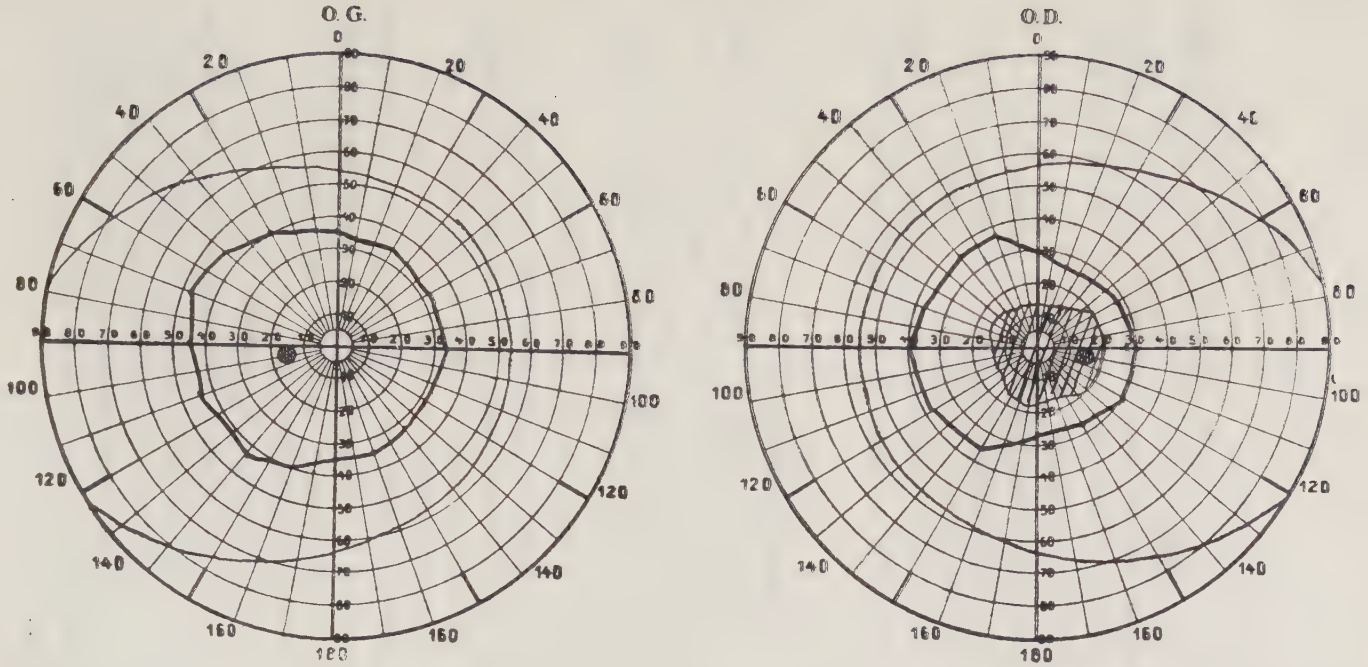
Fond: La papille droite est simplement un peu plus pâle que la gauche.

Le reste de l'examen ne montre rien de nouveau.

Des radios du crâne sont refaites qui confirment les données précédentes; mais de plus un effacement du trou grand rond à droite fait craindre l'existence d'un méningiôme de la base. A vrai dire cette image était probablement dûe à une incidence défectueuse des rayons, leur axe ne coïncidait pas tout à fait avec celui qu'aurait dû avoir la tête. Et nous ne la notons que parce qu'elle nous a conduit. avec l'anomalie de repérage ventriculaire, à une erreur d'interprétation.

**Diagnostic:** Méningiome probable de la fosse moyenne; le malade est alors envoyé au Dr. Cl. Vincent.

**Protocole opératoire, 12 août 1935** (opérateur Dr. David). Volet pour exploration opto-chiasmatique. Ventricule en place non dilaté. Cerveau d'aspect encéphalitique, avec par endroit, trainées de méningite séreuse. Quand le liquide est exprimé des zones atrophiques apparaissent. Cerveau relativement facile à soulever. Beaucoup de liquide. Nerfs optiques droit et gauche d'aspect mixte, inflammatoire (hypervascularisés) et atrophique (plus grêles que normalement et plus gris). Voile d'arachnoïdite étendu du bord antérieur du chiasma aux deux nerfs optiques. Nombreuses adhérences sur les vaisseaux; on les détruit. Fermeture totale de la dure-mère. Remise en place du volet osseux.




Obs. 2. Sch. 7. V. 36. — V. O D: 5/15. — V. O G: 5/7,5. Champ visuel concentriquement rétréci des deux côtés. — O D: Scotome relatif pour le vert et le bleu.

**Réadmission le 6. 5. 36.**

Nous avons pu revoir ce malade le 6. 5. 36 donc neuf mois après l'opération.

Son état ne se serait pas amélioré, mais sa vision n'a plus baissé et les céphalées temporales sont moins fortes; elles persistent à la région occipitale.

**Examen ophtalmologique:** Vision: O. D. 5/15'. — O.G. 5/7,5. Il ne lit toujours pas tous les tableaux pour simulateurs de son œil droit, il les lit avec l'œil gauche.

Champ visuel: le rétrécissement bilatéral est inchangé; à droite il y a un scotome central relatif pour le vert et le bleu.

Fond d'œil: Les papilles sont à peine pâles et les bords peut-être un peu trop nets.

Les pupilles sont toujours inégales: la droite ovalaire est plus grande que la gauche; elle réagit très faiblement à la lumière, a un seuil qui est à la limite inférieure de la normale (12 à l'appareil de Saunders); de plus sa contraction est vermiculaire.

A l'accomodation, elles se contractent toutes deux, mais la droite conserve toujours un calibre supérieur.

Cette déformation pupillaire droite demeure inexpliquée et la mydriase relative n'est pas en rapport avec la baisse de l'acuité visuelle.

La paupière droite est toujours un peu plus déplissée que la gauche et en légère chute; la face se contracte à peu près également des deux côtés, à peine y a-t-il une légère prédominance du côté gauche.

Le reste de l'examen montre une chose nouvelle depuis la dernière admission: abolition de l'achilléen gauche et du rétro-malléolaire des deux côtés; le réflexe rotulien est peut-être un peu moins vif à gauche, les P.F.P. sont vifs et égaux. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité profonde: la position des orteils est bien perçue ainsi que les vibrations du diapason.

*Résumé :* Chez un ancien traumatisé du crâne et blessé de guerre, âgé de 42 ans, alcoolique, apparait une baisse rapide de l'acuité visuelle de l'œil droit, qui reste stationnaire d'abord puis subit une légère poussée au bout de 8 à 9 mois.

L'examen montre : une baisse de l'acuité visuelle droite ; un rétrécissement du champ visuel bilatéral, généralement concentrique mais un peu irrégulier et asymétrique d'un côté avec un scotome central relatif à droite ;

un fond d'œil normal (névrite rétro-bulbaire) ;

une pupille droite en mydriase, ovalaire, donnant une réaction paresseuse et vermiculaire à la lumière vive ;

au point de vue neurologique une anosmie droite de signification discutable, des réflexes un peu augmentés au membre supérieur gauche, une abolition de l'achilléen gauche et du rétro-malléolaire des deux côtés sans trouble de la sensibilité profonde ;

radiologiquement, 1° une image de sinusite frontale, maxillaire et sphénoïdale gauches que l'on ne pouvait affirmer cliniquement ;

2° une selle turcique décalcifiée mais à contours encore nets et non déformée.

L'intervention montre une encéphalite corticale avec des trainées de méningite séreuse, une arachnoïdite opto-chiasmatique ; des nerfs optiques d'aspect inflammatoire et déjà atrophiques. Elle ne modifie guère la vision.

*Commentaires :* Ce cas entre assez bien dans le cadre général de l'arachnoïdite opto-chiasmatique par l'évolution de la baisse visuelle et ses caractères.

Deux étiologies peuvent être discutées chez lui : le traumatisme et la sinusite chronique, mais le traumatisme est bien ancien et ne semble pas avoir été très violent.

Ce cas présentait comme il est si fréquent des lésions méningées qui dépassaient largement la région opto-chiasmatique et qui intéressaient la convexité ; peut-être les méninges spinales sont-elles touchées aussi comme le suggérerait l'abolition d'un achilléen. Enfin les lésions d'encéphalite corticale sont probablement cause de l'exaltation des réflexes du membre supérieur gauche.

Les troubles pupillaires droits sont vraisemblablement en relation avec les lésions méningées de la base. Le tabès peut être exclu, croyons-nous, en l'absence de toute modification du liquide céphalo-rachidien et de la négativité des réactions de ce liquide et du sang. Ce cas montre enfin que dans ces processus chroniques le squelette crânien peut présenter des altérations.

Nous voudrions esquisser brièvement l'histoire de trois autres cas, qui ont été envoyés à la Clinique. Nous les donnons séparément parce que leur bref séjour ne nous a pas permis d'obtenir sur eux des documents tout à fait complets, et qu'en particulier le diagnostic n'a pas été vérifié par une intervention. Certains points de leur histoire ou de leur examen méritent qu'on s'y arrête :

*Observation III.*

M. Thi.....

**Plaintes:** Depuis quelques mois baisse assez rapide de la vision de l'œil droit,

accompagnée de céphalées occipito-cervicales peu intenses et non constantes, de paresthésies vagues dans la moitié droite de la tête et de la nuque, de vertiges passagers et mal précisés, d'asthénie, de difficulé à travailler, de frigidité sexuelle.

**Antécédents:** Dans les mois et les deux années qui précèdent ces troubles, il aurait présenté à plusieurs reprises des épisodes de coryza avec surdité droite, de douleurs rétro-auriculaires et cervicales avec fièvre.

**Examen:** V. O. D. 8/10e. — V. O. G. 5/5e.

Champ: scotome para-central relatif à droite au-dessus du point de fixation.

Fond: O. D. aspect d'atrophie post-névritique, papilles blanchâtres à contours nets, vaisseaux rétrécis; foyers de dégénérescence rétinienne, aspect de capillarite dans le secteur inféro-nasal.

La pupille est un peu déformée à gauche, le réflexe photo-moteur direct est moins vif à droite, le consensuel est conservé.

L'examen neurologique ne montre aucun trouble sauf en ce qui concerne la huitième paire: les épreuves vestibulaires cliniques montrent une tendance aux déviations du tronc et des bras vers la droite sans nystagmus.

Les épreuves instrumentales caloriques ne déclanchent aucun nystagmus mais augmentent les déviations vers la droite ou les font apparaître vers la gauche; ces déviations sont peu marquées et à des seuils de 300 cc. sauf pour le Barany à 27° à droite où elles apparaissent à 150.

Les épreuves rotatoires donnent un nystagmus abrégé des deux côtés: 15 sec.

A l'épreuve voltaïque, on obtient à 5 MA. un nystagmus horizonto-giratoire pour les deux côtés.

L'examen rhinologique montre des végétations adénoïdes, de gros cornets inférieurs et un cornet moyen polypoïde à droite.

*
* *

*Obs. IV.* : Mme Ben..., 44 ans

**Histoire:** Elle aurait eu, il y a 4 ans, un érysipèle de la face qui aurait duré 8 jours, au bout desquels elle constate une baisse notable de l'acuité visuelle droite, laquelle aurait une légère tendance à augmenter depuis.

Il y a 6 mois elle a des céphalées frontales, peu intenses; et elle constate qu'elle voit un peu moins à gauche également.

Par ailleurs ses règles sont assez irrégulières (retardées et abondantes) depuis deux ans. Et depuis un an et demi, elle a des paresthésies: une sensation de froid et de raideur à l'index et à l'annulaire droit surtout.

**Examen:** V. O. D. 5/35°. — V. O. G. 5/5°.

Champ O. D.: Encoche nasale surtout inférieure, atteignant presque le point de fixation; scotome central relatif pour les couleurs qui ne sont pas vues dans le secteur nasal, rétrécissement pour les couleurs dans le secteur temporal.

O. G.: normal pour le blanc et les couleurs.

Fond: O. D. Papille à bords nets, pâle, blanche, vaisseaux rétrécis.

O. G. Léger flou papillaire dans le secteur nasal, papille un peu pâle.

Le reste de l'examen **neurologique, O. R. L., radiologique** est entièrement négatif. (A signaler seulement sur la

radio du crâne de profil deux petits ostéophytes descendant des apophyses clinoïdes postérieures obliquement en bas).

*
* *

*Obs. V.* Mme Doch..., 37 ans

**Plaintes:** Impression de voile devant l'œil droit et céphalées (vertex, région pariéto-frontale droite).

**Histoire:** Depuis un an et 4 mois, règles retardées et prolongées, aucun autre signe endocrinien ou infundibulo-tubérien.

Depuis plus d'un an, céphalées du vertex et de la région occipitale, d'abord inconstantes, puis permanentes; 4 mois après on l'opère d'un kyste de l'ovaire gauche.

Depuis 15 jours, les céphalées s'étendent par moment à la région pariétale droite et au-dessus de l'œil droit; elle a une impression de fatigue sur le front et de voile devant l'œil droit.

Aucun autre antécédent à noter.

**Examen ophtalmologique:** V. O. D. G. 10/10°.

Champ: O. D. normal pour le blanc, rétréci concentriquement jusqu'au point de fixation pour les couleurs.

O. G.: limite normale pour le blanc et les couleurs.

Fond: O. D. léger gonflement de la papille.

O. D. G. Veines dilatées.

**L'examen neurologique** est entièrement négatif, signalons seulement une élévation des seuils vestibulaires, voltaïques et caloriques à 27° et une aréflexie à 44°. Le nystagmus post-rotatoire est à peine un peu prolongé.

La P. L. donne issue à un liquide normal, sous tension de 52 en position assise.

Les sinus sont normaux.

Une avulsion dentaire suivie du grattage d'un granulome fait disparaître les troubles visuels et les modifications du fond d'œil, mais les céphalées persistent.

On voit que dans ces trois cas l'histoire et les symptômes donnent beaucoup de vraisemblance au diagnostic posé.

L'étiologie est probablement une rhinite avec sinusite dans l'observation III, l'érysipèle dans l'observation IV ; l'amélioration consécutive à l'avulsion d'une dent malade dans l'observation V, ne permet pas d'affirmer que le foyer dentaire est bien la cause du trouble de la vision.

La baisse visuelle est rapide et importante dans deux cas, très légère encore dans le dernier où elle n'intéresse que la vision périphérique des couleur. Chacun présente un scotome central ou para-central sauf le dernier.

Le fond d'œil est modifié dans les trois cas (atrophie optique ; syndrome de Fœrster-Kennedy ; veines dilatées et léger œdème).

Enfin, élément capital de diagnostic nous semble-t-il, il existe des signes associés trahissant une atteinte cortico-méningée ou infundibulo-tubérienne :

dans l'observation III : paresthésie dans la moitié droite de la tête, troubles vestibulaires surtout de type périphérique, asthénie et frigidité ;

dans l'observation IV : paresthésie d'gitale droite avec dysménorrhée qu'on ne peut d'ailleurs attribuer qu'avec réserve à une lésion centrale ;

dans l'observation V : élévation des seuils vestibulaires.

# ETIOLOGIE-PATHOGÉNIE

I. Voie hématogène. — L'agent causal des lésions optiques et lepto-méningées n'est pas connu le plus souvent, cependant, il n'est pas indifférent de noter que Vincent signale dans ls 2/5e environ de ses cas l'existence d'une réaction de Bordet-Wassermann positive. Il semble donc que la syphilis soit assez fréquemment en cause ; parmi les cas que nous avons retenu dans la littérature, l'un d'eux est probablement une méningo-encéphalite syphilitique.

Nous savons d'autre part que le tableau clinique comprend de temps en temps des signes d'encéphalite généralement discrets et qui doivent faire incriminer l'action d'un virus neurotrope ; il est vraisemblable de plus que dans les cas mêmes où les lésions opto-chiasmatiques sont isolées, ce virus est encore souvent l'agent pathogène restant ainsi assez strictement localisé, par suite de l'électivité assez grande de certains virus pour certains systèmes de voies encéphaliques comme tendent à le montrer les travaux de Levaditi. On sait que les ré-

actions arachnoïdiennes sont fréquentes dans la sclérose en plaques.

Des arachnoïdites ont été signalées à la suite d'infections telles que la varicelle, la grippe, la scarlatine, la coqueluche, la mélitococcie, la furonculose ; le bacille de Koch a été signalé comme pouvant être en cause dans certains cas. On doit donc admettre une première voie d'accès qui est la voie sanguine ; c'est sans doute aussi par cette voie que se font les infections dans les cas qui semblent rares à la vérité où l'on découvre un foyer à distance, dentaire, vésiculaire, cystique etc.

II. Infection par contiguité. — Cette voie admise il reste cependant beaucoup de cas dans lesquels l'origine des lésions paraît être une sinusite dont l'inflammation se propage par contiguïté. On observe de temps en temps dans ces cas une inflammation chronique ou subaiguë d'un des sinus de la face ou de plusieurs (sphénoïdal, ethmoïdal, frontal, maxillaire), ce n'est pourtant pas très fréquent et ceci tient probablement au fait que l'exploration des sinus reste toujours très difficile même avec l'aide de la radiologie.

Nous savons mal interpréter les images de la base du crâne et de la selle turcique de profil ; un sinus malade n'est pas toujours voilé surtout si son inflammation est discrète et chronique, aussi pensons-nous qu'il faudrait tenir compte des aspects que Worms a signalés sous le nom de «périsinusite profonde» et qui peuvent se rencontrer sans sinusite, apparente cliniquement, et sans voile du sinus lui-même. On sait que cet aspect consiste en un voile plus ou moins intense, qui déborde plus

ou moins largement les cavités, et qui efface plus ou moins les contours des arêtes osseuses ou le pourtour des trous de la base du crâne ; on sait enfin que l'image de profil de la selle turcique montre des altérations des apophyses clinoïdes, des déformations en massues, de petites exostoses qui joignent les antérieures aux postérieures ou descendent des postérieures vers l'arrière, des atrophies plus ou moins marquées des apophyses ou même des parois de la selle. Ce voile est attribué par Worms à une lésion inflammatoire de la table interne de l'os et de la dure-mère qui se comporte en périoste et qui forme une mince lame osseuse sous sa face externe. A la vérité, nous savons mal encore la valeur qu'il faut attribuer à ces signes radiologiques. Les déformations des apophyses clinoïdes, les exostoses filiformes qui en partent sont fréquentes, mais trop fréquentes aussi chez les sujets non suspects de sinusite pour qu'on puisse leur accorder une signification pathologique. D'autre part, si les voiles péri-sinusiens sont fréquents autour des sinus frontaux enflammés chroniquement, ils le sont bien moins sur les images de la base du crâne autour des sinus ethmoïdaux et sphénoïdaux, dans la région des rochers, ou du moins, ils sont beaucoup moins visibles. Cependant, l'importance diagnostique de ces lésions radiologiques paraît assez grande pour qu'elles soient recherchées avec soin afin qu'on puisse établir la valeur de ces signes qui n'ont pas paru frapper l'attention depuis leur publication.

Quoi qu'il en soit de ces aspects et de leur fréquence, l'origine sinusienne n'est pas douteuse dans certains

cas ; nous en résumerons très brièvement deux, qui montrent cette propagation dans un cas où l'infection est aiguë et dans un autre où elle est chronique.

1) Redslob, en 1923, insistant sur l'étroite relation de voisinage entre le nerf et le sinus sphénoïdal dont il n'est séparé que par la dure-mère, qui est aussi sa gaine et par une mince lame osseuse diaphane, montre la propagation d'une infection de ce sinus sous le nerf optique chez un enfant, mort de broncho-pneumonie sans méningite. La coupe qu'il présentait montrait les cavités osseuses du sphénoïde remplies de pus, les travées conjonctives du nerf optique infiltrées, les cellules gliales multipliées avec œdème des septa et de la papille où les fibres du nerf sont disssociées.

2) Worms, en 1935, a publié l'histoire d'un jeune homme, qui après une phase de six semaines d'amblyopie légère et oscillante et de céphalées rétro-oculaires, du front et du vertex, accompagnées de quelques nausées, se plaint d'une baisse extrêmement rapide et accentuée de la vision. L'examen faisait constater une vision de moins de 1/100e aux deux yeux et un champ très rétréci concentriquement, des papilles congestionnées subœdémateuses avec veines dilatées et artères rétrécies : un syndrome adiposo-génital qui augmenta un peu par la suite ; un élargissement de la selle turcique avec destruction des clinoïdes postérieures, des sinus sphénoïdaux un peu sombres, des empreintes cérébriformes frontales. Le liquide céphalo-rachidien était normal. L'intervention chirurgicale fut refusée.

Le malade fut suivi pendant 6 ans, il devint com-

plètement aveugle, l'atrophie de la papille étant totale ; il fut ponctionné à plusieurs reprises lorsqu'augmentaient les céphalées, mais son état se maintenait sans grand changement. Lorsque soudain en deux jours, il mourut de méningite aiguë. — En dehors des lésions de méningite aiguë, l'autopsie montrait les signes d'une méningite chronique de la base : dure-mère épaissie et fougueuse, nerfs optiques atrophiés et chiasma, enveloppés dans un feutrage d'adhérences filamenteuses qui les fixent à la base du cerveau ; d'autre part une sinusite sphénoïdale ancienne (muqueuse épaissie, violacée, avec dégénérescence polypoïde) et une perforation de la paroi postéro-supérieure du sinus avec érosion de la dure-mère ; l'hypophyse baignait dans le pus, le processus inflammatoire chronique antérieur avait entrainé une hyperplasie de cette glande.

Ces deux cas ont évidemment un très grand intérêt puisqu'ils montrent très nettement l'infection du sinus sphénoïdal se propageant par contiguité et déterminant une névrite optique, accompagnée dans le second cas d'arachnoïdite.

Et sans doute, lorsque la relation entre le foyer et le nerf n'est pas aussi immédiate, par exemple lorsqu'un autre sinus voisin des méninges ou même les cavités de l'oreille, sont enflammés, le processus infectieux peut-il se transmettre jusqu'au nerf de proche en proche par l'arachnoïde et peut-être aussi par la périsinusite. Cette origine sinusienne paraît donc établie avec quelque raison.

Il reste encore une autre origine, une autre voie, qui théoriquement au moins peut entrer en ligne de compte et c'est la rhinite. Cette hypothèse repose sur l'expérience suivante de Key et Retzus reprise et complétée ces années dernières par Monnier-Vinard : l'injection d'encre de Chine dans l'espace sous-arachnoïdien est suivie d'une diffusion rapide tout le long du névraxe, de plus l'autopsie complète de l'animal en expérience permet de trouver les grains d'encre de Chine dans les ganglions lombaires et péri-pharyngiens et dans la muqueuse nasale ; ce dernier point est important car il permet d'admettre que le courant s'inversant dans des conditions pathologiques, une lésion de cette muqueuse puisse se transmettre par les gaines des filets olfactifs jusqu'à l'espace sous-arachnoïdien, à l'arachnoïde et de là aux nerfs optiques. Ainsi sans passer nécessairement par les sinus, une infection de la muqueuse nasale pourrait-elle être en cause dans le syndrome d'arachnoïdite opto-chiasmatique. Il n'est pas inutile cependant d'apporter une note restrictive à cette hypothèse : la rhinite n'est ordinairement pas isolée, elle accompagne presque toujours, croit-on, une sinusite ou en est le témoin, si bien que cette pathogénie possible ne serait jamais seule à incriminer mais s'associerait avec celle qui précède.

Quant au traumatisme qui est signalé de temps en temps dans les antécédents et sur lequel insiste Balado son rôle est mal connu encore qu'indiscutable. S'il peut s'expliquer lorsqu'il détermine une plaie qui suppure ou qui se complique d'érysipèle on comprend mal son mé-

canisme lorsque la peau et le cuir chevelu ne sont pas ouverts.

On peut donc admettre deux voies d'accès principales :

1° la voie hématogène,

2° la propagation par contiguité (sinus, cavités de l'oreille) associée à la voie lymphatique mais que dans la plupart des cas on ne peut mettre en évidence.

Les agents infectieux sont soit des virus neurotropes soit des virus qui sont la cause des infections des cavités de la face et de l'oreille ou leur sont associés.

# DIAGNOSTIC

Nous avons vu les principaux caractères cliniques du syndrome d'arachnoïdite opto-chiasmatique. L'on doit, pensons-nous avoir présentes à l'esprit deux idées lorsqu'on en discute le diagnostic : la première est que ce syndrome n'est pas caractéristique du mode des lésions opto-chiasmatiques et méningées,

la seconde que l'arachnoïdite est probablement beaucoup plus fréquente qu'on ne croit ; et si certains auteurs pensent que le diagnostic est possible cliniquement c'est sans doute pour cette raison. Ceci posé nous devrons chercher en présence d'un appareil syndrome s'il existe des signes qui permettent avec quelques probabilité d'admettre l'arachnoïdite et ensuite si certaines données permettent de l'exclure.

I. Diagnostic positif.

Les signes de probabilité nous paraissent consister essentiellement dans l'association d'autres signes méningés ou cortico-méningés, dans les signes d'ordre encéphalitique, et enfin dans l'image ventriculographique.

a) Parmi les premiers, s'il existe *une atteinte d'autres paires crâniennes* touchées par le processus et qui

traduisent son extension dans les espaces sous-arachnoïdiens voisins, en particulier une atteinte de la première paire, une atteinte des nerfs moteurs oculaires (les troubles pupillaires consistant en diminution du réflexe photo-moteur sans rapport avec la baisse visuelle ont été parfois signalés), des signes d'irritation sensitive du trijumeau, et même une parésie d'un ou de plusieurs des derniers nerfs crâniens (hypoexcitabilité vestibulaire), on devra soupçonner un processus méningé chronique assez étendu intéressant aussi la région opto-chiasmatique. On devra de même le soupçonner s'il existe *des signes d'irritation corticale :* absence, crises d'épilepsie jacksonienne ou généralisées, troubles sensitifs vagues et fugaces.

On devra chercher enfin pour étayer le diagnostic s'il n'existe pas de foyers d'inflammation chronique soit au niveau des sinus ; soit au niveau de l'oreille ou même à distance dans les dents ou les amygdales.

b) Parmi les seconds, nous avons déjà insisté sur la fréquence des *signes infundibulo-tubériens,* ils devront être soigneusement recherchés car ils sont souvent discrets. Ils ont une importance relativement grande lorsque la selle turcique ne présente pas d'altération qui puisse donner à penser à une tumeur. Il est évident aussi que des *signes de lésions disséminées dans l'encéphale* devront aussi mettre sur la voie (signes vestibulaires, signes cérébelleux, signes de parésie oculaire de type central, en général légers) : ce sont d'ailleurs des cas où l'intervention ne devra être envisagée qu'avec mûre réflexion, car elle est pour le moins discutable dans les cas d'encéphalite, bien que certaines paraissent en bénéfi-

cier non seulement en ce qui concerne la vision mais encore en ce qui concerne les autres signes encéphalitiques. Un examen minutieux est en tout cas nécessaire pour éviter d'opérer une sclérose en plaques par exemple.

c) Enfin l'image des ventricules est capitale, la radiographie en montre toujours l'intégrité et elle permet d'exclure une tumeur ; cette proposition n'est cependant pas absolue, Clovis Vincent insistait récemment sur les images de «pseudo-tumeur» que peuvent présenter les ventricules en cas d'encéphalite. Mais encore une fois un ventriculogramme normal a une valeur considérable.

L'encéphalographie aurait probablement aussi une certaine importance puisqu'elle pourrait montrer une atrophie des circonvolutions et des images de kyste, mais nous manquons de données à ce sujet dans les cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique.

Ajoutons encore que les antécédents : traumatisme, maladies éruptives, devront être recherchés et qu'une réaction de B. W. positive n'exclut nullement la possibilité des lésions arachnoïdiennes.

II. Diagnostic différentiel.

Une anamnèse soigneuse et certaines lésions qu'il faut rechercher permettent d'éliminer un certain nombre de cas :

a) C'est ainsi que *les névrites toxiques* devront être facilement diagnostiquées par l'interrogatoire ; elles sont plutôt du type de la névrite rétro-bulbaire, nous ne ferons que citer la névrite nicotinique ou alcoolique, la névrite

par l'arsenic, par le sulfure de carbone, l'iodoforme, la quinine, l'extrait de fougère mâle, l'écorce de grenadier, la pelletiérine, l'acide salicylique, le plomb, les extraits thyroïdiens, les sels d'aniline.

b) Il sera moins facile d'éliminer *certaines tumeurs de l'étage antérieur du crâne* et c'est à ce propos d'elles que les erreurs sont le plus souvent commises. C'est d'ailleurs la suspicion de tumeur qui a conduit à intervenir dans certains cas et à découvrir l'existence de l'arachnoïdite généralement méconnue avant l'ère neuro-chirurgicale.

Nous envisagerons donc successivement les tumeurs de l'étage antérieur en essayant d'en montrer les caractères essentiels qui doivent conduire au diagnostic.

1) *Le méningiome de la tente olfactive.*

Il commence en principe par une anosmie, suivie d'une atrophie optique avec scotome central et pâleur temporale de la papille qui s'étend ensuite sur tout le disque. Cette atrophie peut être d'emblée bilatérale mais peut commencer par un œil, tandis que l'autre présente une stase (syndrome de Foster-Kennedy). Les signes de compression du lobe frontal et ceux d'hypertension intra-crânienne ne sont que très tardifs. Si nous ajoutons que l'épaississement de l'os n'est généralement pas visible à la radio et que les calcifications de la tumeur sont exceptionnelles, on comprendra combien elle peut être difficile à différencier des arachnoïdites. La baisse de la vision est pourtant plus lente et plus progressive dans le cas de méningiome et la ventriculographie permet le diagnostic.

2) *Méningiome du tubercule de la selle turcique.*

Il se manifeste aussi dans l'âge moyen de la vie, il a aussi ce caractère de lenteur et de progression dans la baisse visuelle ; l'atrophie optique est primitive et le champ visuel a un rétécissement bi-temporal. Il ne détermine pas de symptômes hypophysaires ; la selle turcique est normale aux rayons X., il peut donc être confondu avec l'arachnoïdite, mais la ventriculographie donne souvent des indications précises.

3) *Méningiome de la petite aile du sphénoïde.*

Les symptômes oculaires y sont fréquents et précoces : dans le quart des cas, ils sont les premiers à apparaître consistant en une baisse progressive de l'acuité visuelle parfois non accompagnés de signes ophtalmoscopiques mais le plus souvent avec une stase papillaire bilatérale, souvent un syndrome de Foster-Kennedy, parfois une atrophie optique bilatérale. Le champ visuel montre précocement un scotome relatif et un rétrécissement irrégulier. C'est donc un tableau dont les traits rappellent d'assez près celui de l'arachnoïdite, mais l'évolution plus lentement progressive, l'exophtalmie si fréquente, les troubles oculo-moteurs, la radiographie de la petite aile et de la fente sphénoïdale permettent en général ce diagnostic.

4) *Le gliome du chiasma.*

Cette tumeur très rare apparait chez l'enfant, elle est souvent associée à une neuro-fibromatose généralisée ; les symptômes hypophysaires sont de règle (l'adiposité est des plus fréquentes, accompagnée très souvent de polyurie, de somnolence, de non-développement des

organes génitaux), le champ visuel est généralement rétréci avec un contour irrégulier ; on peut observer une hémianopsie homonyme ou bitemporale, mais irrégulière elle aussi ; le syndrome de névrite rétro-bulbaire avec scotome central est rare. Le fond d'œil montre une atrophie optique primitive ou un œdème papillaire net, habituellement les deux ensemble ; souvent le trouble ne rend pas compte de la baisse visuelle ; l'exophtalmie est exceptionnelle ; la radiographie permet le diagnostic : érosion de la selle turcique et surtout des clinoïdes antérieures ; la selle peut avoir un aspect en gourde quand les nerfs sont envahis, enfin les trous optiques sont élargis.

Nous ne croyons pas qu'il y ait lieu de discuter le diagnostic différentiel avec *le crânio-pharyngiome* ni même avec *les adénomes hypophysaires* et cependant certains adénomes éosinophiles en particulier peuvent se développer au-dessus de la selle turcique qu'ils ne déforment pas et donner une symptomatologie superposable à celle des arachnoïdites. Rappelons encore que dans les tumeurs de la base du crâne en général la baisse de l'acuité visuelle peut se faire dans certains cas avec une très grande rapidité. Signalons enfin comme cause rare de confusion *l'anévrisme de la carotide interne.*

En somme, le diagnostic se fera surtout par élimination ; la radiographie a une importance très grande mais la ventriculographie en a une plus grande encore, si bien qu'en présence des cas les plus difficiles, que nous avons en vue actuellement, c'est dans un service le Neuro-chirurgie que le diagnostic décisif pourra être

posé. Mais pourtant malgré tout, dans un grand nombre de cas, on aura quelques chances cliniquement déjà, de poser un diagnostic juste et justifié, et en tout cas l'on peut s'entourer d'assez de précautions pour ne pas faire d'erreurs préjudiciables à la vision et à l'avenir du malade.

Qu'il nous soit permis de rappeler ici l'attitude de notre Maître envers le problème de l'arachnoïdite et particulièrement de son diagnostic. On sait que pour lui le terme de myélite ou d'encéphalite, dans un certain nombre de cas, n'explique pas tout le syndrome qui se présente lorsque l'examen est rigoureusement fait et que des signes de type périphérique, plus ou moins marqués, trahissent l'existence de lésions radiculaires. Ces lésions radiculaires sont le témoin de l'extension du processus à la méninge molle comme ont permis de le démontrer les interventions chirurgicales et elles en sont la signature.

Les choses se passent-elles bien ainsi dans la région opto-chiasmatique? Et d'abord peut-on assimiler le nerf optique aux autres racines? Il est bien évident que non le nerf optique est un nerf sensoriel et il est de plus embryologiquement, avec la rétine, une expansion de l'encéphale, il en est donc une partie. Une inflammation du nerf optique est dans ce sens non une névrite, mais une encéphalite, et une encéphalite ne s'accompagne pas nécessairement de réactions arachnoïdiennes importantes. Ce sont donc, et nous retombons ici dans les conditions du diagnostic de l'arachnoïdite en général, ce sont les signes qui trahissent l'extension du processus à plusieurs nerfs, sensoriels ou non, mais en tout cas à plu-

sieurs, qui posent ce diagnostic. Ce sont de plus les lésions infundibulo-tubériennes et corticales qui accompagnent si souvent l'arachnoïdite opto-chiasmatique, qui apporteront encore un appoint important pour en soupçonner l'existence.

*Par conséquent, le diagnostic se fera, comme pour toute arachnoïdite, par les signes de souffrance du parenchyme nerveux central, associés à des signes de lésion de plusieurs nerfs périphériques (ou sensoriels). Il sera aidé ici, de plus, par les signes de lésion corticale de la convexité.* Mais il faut avouer que cliniquement au moins les lésions restent souvent trop localisées pour que ce diagnostic puisse être posé avec quelque certitude.

Enfin si l'on veut bien se reporter à ce que nous avons laissé entendre et à ce que nous exposerons sur la conception de l'arachnoïdite et le mode d'action de l'intervention, on comprendra que ce qui est important dans ces cas est moins de poser un diagnostic précis que de savoir s'il faut opérer ou non et si l'opération transfrontale doit être envisagée.

# Considérations générales

Ce qu'on appelle aujourd'hui du mot d'arachnoïdite opto-chiasmatique est une inflammation sub-aiguë du nerf optique intracrânien et du chiasma, accompagnée d'une réaction inflammatoire de la lepto-méninge de la citerne opto-chiasmatique, qui s'étend en général à la convexité et probablement à une partie des lepto-méninges de la base du crâne. C'est dire que le mot d'arachnoïdite n'est pas très bien choisi car il paraît préjuger du caractère primitif de l'inflammation arachnoïdienne, or, rien n'est moins prouvé, ni d'ailleurs moins probable dans cette région. Il semble bien en effet que dans le cas d'infection par voie sanguine la première méninge molle intéressée soit la pie-mère, il est probable que l'arachnoïdite est secondaire à l'atteinte pie-mérienne et nerveuse. Il semble aussi que lorsque la propagation se fait par contiguïté à partir d'un sinus ou par péri-sinusite, la maladie ne commence réellement du point de vue clinique que lorsque pie-mère et nerf optique sont atteints, Si le mot d'arachnoïdite a fait fortune, c'est qu'il répond à l'aspect le plus frappant des lésions dans la

majorité des cas opérés, c'est une désignation chirurgicale, nous ne croyons pas qu'il réponde au processus essentiel qui est sans doute pie-mérien ou névritique.

Rappelons le texte même de Clovis Vincent : «Le terme d'arachnoïdite opto-chiasmatique ne doit pas être pris au pied de la lettre, pas plus que le terme de pleurésie d'ailleurs. Nous savons bien que l'arachnoïde peut être le témoin et non la cause d'une lésion parenchymateuse sous-jacente : nous savons bien aussi qu'il existe des épaississements de l'arachnoïde juxtaposés à des appareils nobles et qu'ils sont inoffensifs... Le terme d'arachnoïdite opto-chiasmatique s'applique donc à un syndrome et à un aspect anatomiques. Mais le terme ne correspond pas à un groupe homogène.»

La plupart des auteurs n'adoptent d'ailleurs pas ce terme sans quelques restrictions, certains reprennent celui de lepto-méningite et Jentzer enfin propose celui d'arachnoïdose. Il fait remarquer que la désinance «ite» évoque l'idée d'inflammation avec son cortège habituel d'infiltrations plasmocytaires, d'exsudation, de congestion, de néo-formations vasculaires ; or l'on ne trouve dans ce que nous appelons «arachnoïdite» qu'exsudation, assez discrète d'ailleurs, dans la région opto-chiasmatique et que prolifération de cellules arachnoïdiennes et de fibres collagènes, il n'y a pas de néo-vaisseaux et il n'est pas même certain qu'il existe des vaisseaux dans l'arachnoïde normale. Enfin le terme d'«arachnoïdose» serait encore indiqué plutôt que celui de lepto-méningite, car cette membrane a un mode de réaction très spécial : cette réaction est hors de proportion avec les lé-

sions de la pie-mère ou en général du tissu sus- ou sous-jacent qui la détermine, elle la dépasse largement, continue à évoluer lorsque les premières paraissent endormies et semble évoluer pour son propre compte. Ce ne serait donc pas sans raison que l'on a pu comparer cette pathologie spéciale à celle des adhérences récidivantes du péritoine, dont l'évolution se poursuit même lorsque la cause inflammatoire apparente a été supprimée.

Ces remarques sont assurément d'un très grand intérêt pathologique et biologique : elles posent, une fois de plus, le problème non résolu de l'inflammation, de ses caractères, de sa définition ; elles insistent sur le mode spécial de réaction d'un tissu spécial, mode de réaction qui s'explique surtout, probablement, par la pauvreté ou l'absence de circulation sanguine dans ce tissu et par la faible virulence du germe en cause.

Mais il faut dire que nous connaissons trop mal ces lésions pour pouvoir en tirer une leçon : les autopsies manquent ou sont trop incomplètes. Il faudrait savoir en particulier si cette pathologie arachnoïdienne qui évolue pour elle-même en apparence n'est pas toujours conditionnée par une encéphalite, actuellement évolutive, comme il semble bien à l'intervention ; ou par une périostite atténuée, périsinusite au sens de Worms qui dépasse de très loin le sinus lui-même et poursuit elle aussi une évolution actuelle torpide. Si l'hypothèse d'une arachnoïdite devenue idiopathique n'est pas impossible à priori, il n'en reste pas moins qu'elle est encore à démontrer.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de cette question difficile son importance n'est pas très grande dans le syn-

drome particulier des arachnoïdites opto-chiasmatiques, nous croyons même qu'il serait erroné d'insister sur le rôle que peuvent jouer les adhérences ou les poches de liquide plus ou moins étendues, situées dans cette région. Nous croyons que leur existence ne s'inscrit pas dans le tableau clinique. Autrement dit ce tableau clinique d'atrophie optique, de papillite, de névrite rétrobulbaire avec les modifications variées du champ visuel que l'on observe, permet bien de dire qu'il y a lésion optique ou opto-chiasmatique mais ne permet pas de préjuger de l'état de l'arachnoïde voisine ; tout au plus la présence de signes associés d'ordre encéphalitique, infundibulo-tubérien en particulier permettrait-elle de penser que les lésions débordant le tractus optique intéressent probablement aussi la méninge arachnoïdienne. *On sait en effet que des cas tout à fait superposables cliniquement à ceux chez lesquels la crâniectomie découvrait une arachnoïdite, ne présentaient pas le moindre tractus fibreux dans la région opto-chiasmatique et guérissaient ou s'amélioraient dans les mêmes proportions.* Cette observation que Vincent a pu vérifier à plusieurs reprises nous parait d'une grande valeur, elle montre d'abord, comme nous disions, que les lésions arachnoïdiennes sont probablement très souvent accessoires ; elles permettent aussi de penser que dans la majorité des névrites optiques (au sens le plus général) la lepto-méninge du voisinage réagit en même temps, mais avec une intensité qui varie suivant les cas et pour des raisons que nous ignorons, soit que l'aptitude réactionnelle de l'in-

dividu soit en cause, soit que la nature du germe le veuille.

Elle suggère enfin un mécanisme assez inattendu au premier abord pour expliquer les guérisons ou les améliorations ; la libération des nerfs de ces compressions et de ces étranglements que lui font subir, apparemment au moins, les brides, et auxquelles on serait tenté d'attribuer une grande partie des troubles fonctionnels, ne semble pas, au moins le plus souvent, la cause réelle de l'amélioration. Quel est donc alors ce mécanisme? Tout semble indiquer que deux sortes de causes peuvent intervenir, associées ou isolées : l'opération peut agir par décompression, ou par ce que, faute d'un autre mot plus précis, nous appellerons «révulsion». Clovis Vincent au Congrès d'O. N. O. de 1936 à Lyon, a rapporté le cas d'un malade, chez lequel une intervention transfrontale est commencée, mais le volet étant rabattu la dure-mère paraît trop vascularisée pour qu'on puisse l'ouvrir sans danger. Or, la vision du malade s'améliore en quelques instants, mais peu après que le volet est remis en place et le cuir chevelu suturé, la vision revient à son état antérieur, nécessitant ainsi une réouverture de la plaie et l'ablation du volet. Il a cité plusieurs autres cas que l'on peut rapprocher de celui-là, en particulier celui d'un malade qui était aphasique et qui pouvait prononcer quelques mots lorsqu'on rabattait le volet mais dont l'aphasie revenait quand on le remettait en place. Il semble donc que sur un nerf optique malade, une compression aussi faible soit-elle, suffit à interrompre sa

fonction et une légère décompression à la faire réapparaître dans une certaine mesure.

La seconde cause s'explique moins bien mais peut se rapprocher de phénomènes connus déjà, dont les exemples abondent. On sait que depuis longtemps on a fréquemment traité et guéri des troubles visuels dûs à une névrite optique ou rétro-bulbaire par attouchement nasal ou intervention sur un sinus supposé malade ou malade en effet. L'action de cette thérapeutique est attribuée à l'hémorragie locale qui décongestionne directement les régions avoisinantes et aurait ainsi sur les fibres optiques l'effet d'une intervention décompressive, d'autres auteurs admettent qu'il s'agit plutôt d'une action vaso-motrice à distance d'ordre réflexe dont l'effet serait assez analogue ; cette action est évidemment plus vraisemblable lorsque l'intervention est faite sur un point relativement éloigné, par exemple quand l'amélioration visuelle est consécutive à une avulsion dentaire.

Quoi qu'il en soit, *une intervention sur les sinus, sur la muqueuse nasale ou sur les dents est susceptible de produire des modifications circulatoires dans le nerf optique, déterminant ainsi une récupération visuelle satisfaisante* dans une proportion qu'il est difficile d'établir et dont la persistance n'a pas fait à notre connaissance l'objet d'une étude suffisamment étendue pour qu'on en puisse tirer des conclusions fermes. Certains auteurs mettent en doute cette action et l'expliquent par une simple coïncidence ; malgré tout, il est difficile de rejeter sans autre examen l'efficacité de ces manœuvres.

Ces faits et ces remarques ont pourtant un corollaire dans l'ordre pratique et ils posent une question bien difficile à résoudre actuellement et qui est celle de l'indication opératoire et du mode de l'intervention à exécuter.

# PRONOSTIC

Il faudrait pouvoir envisager le pronostic suivant que l'on a opéré ou que l'on n'a pas opéré. En réalité le problème ainsi posé est assez spécieux : le diagnostic avons-nous vu est un diagnostic de probabilité, l'on a de grandes chances qu'il soit juste si l'on a pu éliminer tumeurs et toxiques, mais seule la constatation des lésions permet de l'affirmer. Si donc l'on n'opère pas on n'a pas le droit d'affirmer ce diagnostic, l'on n'a par conséquent pas le droit non plus de discuter le pronostic de lésions hypothétiques. L'on peut dire seulement que dans les cas opérés l'évolution se poursuivait très fréquemment depuis des mois, que parfois elle était stationnaire, qu'en général elle était progressive, que les lésions objectives de la papille étaient le plus souvent trop avancées pour qu'on osât différer une action énergique. Le pronostic paraît donc grave le plus souvent quant à la vision.

Lorsque l'opération doit être faite, on peut prévoir dans une certaine mesure, *cliniquement déjà*, si son résultat sera heureux sur la vision ou médiocre. Nous verrons au chapitre de l'indication opératoire que ce pro-

nostic repose principalement sur l'évolution de la baisse visuelle et que le pronostic est meilleur de façon générale lorsqu'elle a été assez rapide. Il dépend aussi de l'intensité des lésions ophtalmoscopiques ; il est certain que s'il y a déjà une atrophie avancée les chances seront moins grandes, de même s'il y a de l'œdème avec une atrophie commençante, signes de papillite en activité, ou une stase sur une atrophie.

Le champ visuel périphérique a peut-être moins de valeur ; la grande étendue des scotomes est un indice assez défavorable.

Bref, une évolution subaiguë, des signes de processus subaiguë comportent un pronostic certainement bien meilleur, même avec une atrophie commençante qu'une évolution et des signes d'allure chronique.

Le pronostic peut encore être posé à l'intervention lorsqu'on a les lésions sous les yeux. Il dépend donc de *la forme anatomique*. Une collection séreuse, formée aux dépens de l'arachnoïde de la région ou descendant de la scissure de Sylvius sous forme de poche qui vient comprimer le chiasma, autrement dit, *une méningite localisée sans tendance plastique sera d'un pronostic généralement favorable :* la collection agit par compression et l'expérience montre qu'on peut espérer que l'inflammation du nerf optique est légère ou nulle. *Le pronostic est moins bon dans les cas où la tendance plastique est nette*, ce sont les cas les plus fréquents : il dépend de l'intensité et de l'ancienneté de la sclérose ; il ne paraît

pas bon, dans les cas, plutôt rares, où l'on découvre un kyste de formation déjà ancienne.

Quant à la question de prévoir l'évolution ultérieure lorsqu'il existe des lésions encéphalitiques associées, tout dépend de l'intensité du processus inflammatoire. C'est dans ces cas là, exclusivement, que l'on enregistre les morts depuis que l'opération est bien fixée, et il serait injuste d'en accuser l'intervention elle-même d'autant plus que la mort peut ne survenir que quelques semaines ou quelques mois après elle du fait des progrès de la maladie. Il ne semble pas que l'existence de signes d'encéphalite atténués soit d'un pronostic mauvais quant à la vision. Nous avons relevé 7 améliorations dans les cas recueillis et il semble que parfois l'intervention ait eu une influence heureuse sur les signes mêmes de l'encéphalite.

Il arrive parfois que l'on ne découvre pas d'arachnoïdite, mais seulement une atrophie optique ou une névrite subaiguë, on ne devrait donc pas envisager ici cette éventualité. Les résultats pour le premier cas sont médiocres ou assez bon suivant le degré de l'atrophie et ils se superposent alors à ceux que l'on obtient dans la forme plastique ; s'il y a névrite (nerf optique œdémateux, congestionné) il y a fréquemment une amélioration importante mais que l'on ne saurait toujours attribuer à l'intervention elle-même.

# TRAITEMENT ET INDICATIONS OPÉRATOIRES

*Traitement préventif :*

Après ce que nous avons dit de l'étiologie, nous nous bornerons à signaler seulement qu'un traitement approprié devrait éviter, dans un certain nombre de cas, cette complication opto-chiasmatique.

Telle est la syphilis, qui d'après la statistique de Clovis Vincent peut être incriminée dans près de 2/5e des cas et que la plupart des malades ignoraient.

De même le traitement plus précoce des encéphalites permettrait peut-être de l'éviter mais il faut avouer que les moyens dont nous disposons sont encore peu efficaces.

Enfin, les foyers dentaires et otitiques, les sinusites ne devraient pas être négligés.

La maladie étant survenue, il faudra bien entendu traiter cette syphilis et ces infections, mais il ne faut pas s'acharner si l'efficacité du traitement causal tarde à se manifester ; même en ce qui concerne la syphilis, si les troubles ne regressent pas assez rapidement, il faut en visager l'intervention, Clovis Vincent a signalé que le traitement anti-syphilitique, sans effet jusque là, devenait parfois efficace après elle.

*Indications opératoires :*

L'examen ayant permis de poser le diagnostic d'arachnoïdite opto-chiasmatique probable, les recherches ayant été faites pour éliminer toute autre cause, sur quoi devons-nous poser les indications opératoires? Pour Clovis Vincent, ce sont les données ophtalmologiques qui sont décisives. Il faut opérer dit-il, quand

«1° l'acuité visuelle baisse régulièrement et avant qu'elle ne soit tombée trop bas ;

«2° quand le champ visuel se rétrécit de façon progressive ou que les scotomes centraux augmentent et avant qu'ils ne soient trop étendus ;

«3° et avant qu'il n'y ait de grosses modifications du fond d'œil : œdème et atrophie papillaire, car ces modifications papillaires, même quand il s'agit d'œdème, sont presque toujours précédées d'une baisse importante de l'acuité visuelle».

Il ajoute : «d'une façon schématique on peut dire que les meilleurs résultats opératoires s'observent chez les malades qui ont été opérés alors qu'ils pouvaient encore lire et se conduire seuls dans la rue».

Clovis Vincent a en vue l'opération transfrontale droite intra-dure-mérienne, selon la technique qu'il a fixée. Lorsqu'il y a encéphalite, que le cerveau est œdémateux, il conseille de terminer l'intervention par une trépanation sous-temporale décompressive. Il insiste enfin sur la nécessité de suivre attentivement les malades dans les jours qui suivent l'intervention lorsque la dure-mère participait au processus inflammatoire afin de re-

chercher tout signe pouvant donner l'alarme sur la formation d'un hématome extra-dural.

L'opération accomplie, il reste nécessaire de poursuivre le traitement de la cause des lésions lorsqu'elle a été reconnue. Si elle ne l'a pas été, le même auteur recommande de prescrire au malade des séries alternées de cyanure de mercure et de naiodine B. Il prescrit également des séries de radiothérapie sémi-pénétrantes dans les années qui suivent l'intervention.

La grande intervention transfrontale droite ne peut être mise en pratique comme on le comprend en dehors d'un grand centre neuro-chirurgical. Les considérations que nous avons développées dans un chapitre précédent permettraient, nous semble-t-il de proposer des méthodes plus simples, qui se sont révélées déjà actives dans certains cas et qui, eu égard à leur innocuité, mériteraient d'être tentées de manière plus systématique. Il serait d'abord indispensable de mettre tout en œuvre pour faire le diagnostic si difficile de sinusite et d'explorer les régions nasales où se révèlent les inflammations de cavités, les régions qui avoisinent les orifices sinusiens. Les différents procédés sont nombreux : rhinoscopie antérieure et moyenne, rhinoscopie postérieure, endorhinoscopie avec cocaïne adrénaline, cathétérisme, ponction exploratrice, trépanation exploratrice et antroscopie, radiographies sous diverses incidences. Nous n'insisterons pas sur les détails, les indications et les résultats de ces méthodes ; nous renvoyons pour cela aux ouvrages spéciaux.

Si les examens permettent de poser le diagnostic de sinusite, on fera suivant les cas un cathétérisme élargi,

une ponction, une trépanation sphénoïdale ou une intervention sphéno-ethmoïdale combinée, par voies endonasales trans-ethmoïdale le plus souvent.

Si la sinusite est assez douteuse ou peu probable ou même si tout dans l'examen permet d'en rejeter l'existence, *nous croyons néanmoins qu'il faut tenter les procédés de thérapeutique endo-nasale non sinusienne :* à commencer par la cocaïno-adrénalinisation de la fente olfactive poussée jusqu'à la paroi antérieure du sphénoïde et complétée entre temps par des inhalations menthol-ées. De petites interventions chirurgicales peuvent être tentées encore : les scarifications superficielles de la pituitaire sur les cornets moyens et inférieurs, les interventions sur la cloison ; les interventions sur le cornet moyen ou inférieur ou sur le cavum.

Ce que l'on doit tenter par conséquent c'est de *modifier la circulation* et c'est dans ce but que le Prof. Barré a proposé comme traitement adjuvant les chocs protéïques (par le Dmeecos en particulier) et les médicaments à action vasomotrice tels que l'acécoline, la belladone etc.

Nous savons le scepticisme de beaucoup d'ophtalmologistes ou d'oto-rhino-laryngologistes, qui ont eu l'occasion de faire traiter ou de traiter par voie endonasale certains malades. Il est toujours difficile de juger une thérapeutique lorsqu'on l'applique à des malades si différents les uns des autres et dont les lésions sont trop mal connues pour qu'on puisse comparer. Peut-être dans les observations rapportées, y a-t-il beaucoup de coïncidences, mais pourtant à cause de l'incertitude où

nous sommes et à cause de l'innocuité de ces petites interventions dont nous avons parlé, nous croyons au moins qu'elles mériteraient d'être faites systématiquement. Sans doute, ne faut-il pas trop en attendre, mais ces thérapeutiques peuvent se juger en quelques jours et ce délai si court n'est pas un grand inconvénient ; il ne faut probablement pas le dépasser dans les cas d'évolution rapide. N'a-t-on pas signalé certains cas où le nerf optique congestionné et œdémateux était étranglé dans le canal optique, nécessitant, semblait-il, une trépanation du canal?

# RÉSULTATS OPÉRATOIRES

On peut dire qu'aujourd'hui, la technique étant bien fixée, l'intervention chirurgicale est en elle-même assez bénigne. Il n'y a pas de mort à déplorer dans les cas où le tableau clinique permet d'exclure une encéphalite en évolution ou de l'œdème cérébral, dans ceux où il existe seulement une inflammation du nerf optique avec arachnoïdite plus ou moins localisée.

Vincent sur la centaine de cas qu'il a opérés et en dehors des trois morts survenues lorsqu'il mettait au point l'intervention, n'en signale que quatre : un cas de méningo-encéphalite à prédominance opto-chiasmatique chez un homme âgé mort de broncho-pneumonie, trois dans des cas compliqués d'œdème cérébral.

Quant à la récupération visuelle, le résultat est difficile à juger, les cas en effet n'étaient pas toujours comparables et si l'on a les résultats immédiats, il nous manque l'état de la vision dans les années qui suivent, les malades bien souvent ne répondent pas aux convocations qui leur sont faites. En comparant les résultats globaux des cas que nous avons recueillis de ceux de Clovis Vincent et de la statistique de de Martel, on peut ad-

mettre qu'en moyenne *la moitié des cas opérés semblent avoir bénéficié de l'intervention au moins dans les mois qui l'ont suivie ;* de Martel donne le chiffre de 40% pour les améliorations ; dans les autres cas la vision est restée stationnaire ou a continué ultérieurement à baisser. Même après une récupération importante, on peut observer des récidives, elles sont parfois presque immédiates et semblent échapper complètement à une thérapeutique quelconque ; elles peuvent au contraire être tardives, mais cette dernière éventualité paraît assez rare, Clovis Vincent signale qu'il n'a réopéré que trois malades qui avaient été nettement améliorés après la première intervention.

Ces pourcentages seront probablement meilleurs dans l'avenir lorsqu'on saura mieux distinguer parmi les cas ceux qui doivent bénéficier de l'intervention.

# CONCLUSIONS

I. On a décrit sous le nom d'arachnoïdite opto-chiasmatique un ensemble de cas qui se caractérisent par des troubles de l'acuité visuelle d'allure très souvent rapide, par des altérations variées et capricieuses du champ visuel (rétrécissement et scotome), par des modifications variées de la papille assez constantes ; par le fait enfin, que la Neuro-Chirurgie a pu montrer que ces troubles s'accompagnent, dans la majorité des cas, de lésions arachnoïdiennes manifestes de la citerne opto-chiasmatique et des espaces sous-arachnoïdiens du voisinage.

II. Le syndrome clinique opto-chiasmatique peut être isolé ; dans près de la moitié des cas, il est associé à des signes plus ou moins nets d'encéphalite.

III. L'arachnoïdite proprement dite ou arachnoïdo-piémérite ou lepto-méningite paraît être une réaction de voisinage, consécutive à une encéphalite ou à une névrite optique au sens le plus général, à une sinusite, à une péri-sinusite. Elle est probablement beaucoup plus

fréquente que l'on n'a pensé dans les affections du nerf optique.

IV. Les signes oculaires isolés ni l'évolution ne permettent d'affirmer l'existence de l'arachnoïdite : lorsqu'elle est strictement localisée à la région opto-chiasmatique elle ne s'inscrit pas dans le tableau clinique. On peut la prévoir lorsque le rétrécissement du champ visuel est irrégulier, mais surtout si l'arachnoïdite déborde la région et intéresse d'autres nerfs crâniens, s'il existe des signes cortico-méningés de la convexité, ou des signes plus ou moins nets d'encéphalite (en particulier des signes infundibulo-tubériens). Les conditions du diagnostic s'apparentent par là à celles de l'arachnoïdite en général quelle qu'en soit la localisation.

V. L'arachnoïdite semble avoir un rôle accessoire dans le tableau morbide dont la note essentielle est donnée par la lésion propre du nerf optique, combinée ou non à celle du chiasma.

VI. Sauf exception, l'intervention neuro-chirurgicale par voie transfrontale agit probablement non point parce qu'elle supprime des brides arachnoïdiennes ou évacue une collection séreuse, mais soit par décompression s'il y a œdème cérébral, soit par les modifications circulatoires qu'elle détermine. La grande majorité des cas entrent, croyons-nous, dans cette dernière catégorie.

VII. Les résultats obtenus montrent que l'utilité de cette intervention n'est pas discutable, mais on peut penser que des interventions plus économiques et moins dangereuses pourraient être tentées avant d'y recourir.

Elles consisteraient, en dehors du traitement de la cause si elle est reconnue, et à défaut, d'une médication spécifique dirigée contre le virus neurotrope, dans les procédés de thérapeutique endo-nasale, sinusienne ou non sinusienne, aidés de l'administration de substances à action vasomotrice et de chocs protéiques. Le malade, en cas d'échec au bout de quelque temps, serait confié alors sans délai au neuro-chirurgien.

Vu : Vu :

Strasbourg, le 7 juillet 1936 Strasbourg, le 7 juillet 1936

Le Président de thèse Le Doyen de la Faculté

J. A. BARRE A. FORSTER

Vu et permis d'imprimer

Strasbourg, le 9 juillet 1936

Le Recteur de l'Académie

Président du Conseil de l'Université

J. DRESCH

## *BIBLIOGRAPHIE*


ALFANDARY M. I : Contribution à l'étude de l'amaurose transitoire au cours de l'encéphalite fruste. Revue O. N. O. Janvier 1936. Tome XIV; n° 1, p. 20.

ARCE, José. L'arachnoïdite opto-chiasmatique (Syndrome de Balado). Bull. de l'Acad. de Méd. 3ème série; 111, 1934, p. 106.

* BALADO, Manuel y SATANOWSKI Paulina. Tratamiento quirurgico de la atrofia de la papilla. Arch. de Neur. de Buenos-Aires. Vol. IV, n° 1, février 1929, p. 71.

* BAILLART, David et Mme SCHIFF-WERTHEIMER. Arachnoïdite opto-chiasmatique avec cécité totale. Intervention. Amélioration. Bull. de la Sté d'Ophtalm. de Paris, 1934, p. 293-299.

BARRE J. A.: Etude sur l'arachnoïdite spinale et l'arachnoïdite de la fosse cérébrale postérieure. XIIIe Réunion de Neurol. Internationale de Paris. Rev. Neur. Juin 1933.

BARRE J. A.: Arachnoïdite et sclérose en plaques. Paris Médical, 5 oct. 1929.

BARRE J. A., GUILLAUME et FONTAINE: Arachnoïdite de la queue de cheval diagnostiquée. Intervention. Guérison. Rev. Neur. 1930, T. I. n° 3.

BARRE J. A. et Mlle ANDLAUER: Arachnoïdite simulant la sclérose en plaques. Vérification opératoire. Rev. Neur. 1930, T. I. n° 3.

BARRE J. A. et METZGER O.: L'arachnoïdite spinale, sa fréquence, ses principaux signes et son évolution. La Médecine: février 1930.

BARRE J. A. et KUHLMANN D.: Arachnoïdite de la fosse postérieure. Revue de Neurol. et de Psych. tchécoslovaque, Prague, 1931.

BARRE J. A., LERICHE R. et GILARD: Arachnoïdite primitive. Crises douloureuses. Section de quatre racines sensitives. Guérison immédiate et durable. Rev. Neur. 1936, n° 2, février.

BONNET P., DECHAUME J., WERTHEIMER P., PAUFIQUE L., BLANC E.: Les neuro-papillites à virus neurotrope. Journal de Médecine de Lyon, 20. 3. 1936; n° 389, p. 213.

CANUYT Georges, RAMADIER J. et VELTER: Rapport sur les sinusites postérieures et leurs complications oculaires. Sté Franc. d'Oto-Rhino-Laryngologie. Congrès de 1924, Tome 37.

CANUYT Georges et TERRACOL J.: Le sinus sphénoïdal. Masson et Cie.

CLAUDE, VELTER et de MARTEL: Méningite séreuse à localisations multiples. Rev. Neurol. 1931, T. I, pp 253.

COSSA: Cécité par névrite optique; intervention sur la région opto-chiasmatique. Amélioration considérable et s'accentuant actuellement encore de la vision. Revue O. N. O. 1933, T. 11, p. 411.

* COURTOIS PUECH et Mlle JACOB: Syndrome tumoral; présentation démentielle. (Méningite kystique opto-chiasmatique). Méningite séreuse révélée par l'intervention. Sté Médico-psychol. Ann. Médico-Psychol. Juillet 1934, Tome II, p. 265.

* CRAIG and LILLIE: Chiasmal Syndrome produced by chronical Arachnoïditis. Archives of Ophtalmology, T. V. Avril 1931, p. 558.

* CUSHING Harvey: The Chiasmal Syndrome of primary optic atrophy and bitemporal field defects in adult patients with a normal sella turcica. XIIIe Concilium Ophthalm. Amsterdam 1929.
Révisé et publié avec le même titre dans Arch. of Ophthalm. Mai 1930. Vol. 3, p. 505-551 et Juin 1930, Vol. 3, p. 704-735.

* DAVIS and HAVEN :A clinico-pathologic study of the intracranial Arachnoïd-membran. Jour. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 73, N° 2. 1931, p. 129-143, et n° 3, p. 286-299.

DAVID Marcel et HARTMANN Ed.: Les symptômes oculaires dans les Méningiomes de la petite aile du sphénoïde. Ann. d'oculistique. T. 172. Mars 1935, p. 177.

DEERY E. M.: Syndrome of Tumors in the Chiasmal Region. A review of one hundred and seventy cases receiving a transfrontal operation. Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 71, n° 4, Avril 1930.

FAVORY Alb.: Le syndrome chiasmatique. Thèse de Paris. Doin 1926.

FRANÇOIS Jules: Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques. Jour. belge de Neur. et de Psychiatrie. Avril 1935, p. 188-205.

* FRAZIER C. H.: A serie of pituitary pictures: commentaries of the pathological, clinical and therapeutic aspects. Arch. of Neur. and Psych. Avril 1930.
Differential Diagnostic of Lesions in and adjacent to the sella turcica. The American Journal of Surgery, mai 1932, Vol. 16; n° 2, p. 199-222.
A Review clinical and pathological et parahypophyseal Lesions. Surgery Gynecology and Obstetrics.

Jan. 1936, Vol. 62, p. 1-33. Febr. 1936, Vol. 62, p.. 158-166.

* HEUER Georges J. and VAIL Jr. D. T.: Chronic cisternal Arachnoïditis producing Symptoms of Involvment of the Optic Nerves and Chiasma. Arch. of ophthalm. 1931, p. 334-349.

LEARMUTH James, LILLIE Walter and KERNOHAN James.: Unusal surgical lesions affecting the Optic Nervers and Chiasma. Amer. Journal of Ophtalm. Vol. XIV, 1931, Série III, p. 739.

MALBRAN J. et BALADO Manuel: Arachnoïditis chiasmatica. Arch. Argentinos de Neurol. Vol VIII, N° 2, Mars 1933, p. 96-107.

MARTEL (de) Th., GUILLAUME J. et THUREL: Pseudotumeur cérébrale par cloisonnement des cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires. Presse Médicale, Avril 1936, n° 28, p. 563.

* MARTEL (de) Th. et GUILLAUME J.: Les Arachnoïdites opto-chiasmatiques. Rev. médicale Française, 1935.

METZGER O.: Essai sur l'Arachnoïdite spinale d'après 10 cas personnels. (Thèse 1932, Doin, Editeur).

MONNIER-VINARD: Discussion. Sté O. N. O. de Paris, Séance du 9. 2. 1933. Revue d'O. N. O. 1933, Vol. 11, p. 621.

NONNE: Conférences sur la Syphilis du Système nerveux.

* PUECH, DAVID et BRUN: Contribution à l'étude des Arachnoïdites opto-chiasmatiques. Revue O. N. O., T. 11, 1933, n° 9, p. 641.

REDSLOB: Propagation d'une infection du sinus sphénoïdal sous le nerf optique. Revue O. N. O. 1923, n° 1, p. 707.

ROUSSY G. et MOSINGER M.: Les méninges péri-hypophysaires; leur rapport avec l'hypophyse. Revue Neurol. 1934, T. 1, p. 568.

SARGNON: Sinusite latente postérieure et lésion du nerf optique. Journal de Méd. de Lyon, Mai 1924.

* SCHIFF-WERTHEIMER Mme: Arachnoïdite du nerf optique. Début des symptomes visuels par Hémianopsie homonyme en cadran supérieur externe droit. Ann. Oculistiques, T. 170, Mars 1933, p. 246.

SCHWEINITZ (de) G. E.: The Bowman Lecture 1923 Concerning certain ocular aspects of pituitary body disorders, mainly exclusive of the usual central and peripheral hemianopic field defects. Tr. Opht. Soc. 1923, Vol. 43.

* VINCENT Clovis, PUECH et DAVID: A propos de 7 cas d'Arachnoïdite opto-chiasmatique. Rev. Neurol. 1931, T. I, p. 760.

Du pronostic des interventions chirurgicales pratiquées sur les régions hypophysaires et chiasmatiques par voie transfrontale. Rev. Neur. 1931, T. I, p. 364.

* VINCENT Cl. et HARTMANN Ed.: 12 observations de rétrécissement bi-nasal du champ visuel au cours d'affections intracrâniennes. Ann. d'Oocculist., T. 171, Mars 1934.

VINCENT Cl., PUECH et BERDET: Le traitement neurochirurgical des Arachnoïdites opto-chiasmatiques. IXe Congrès des Soc. d'O. N. O. Lyon, 1936. Revue O. N. O., Tome 14, n° 6, juin 1936, p. 417-428.

WINTHER Knud: La Méningite séreuse d'origine encéphalitique. Rev. Neurol. 1933, T. I, p. 983.

WORMS et HIRTZ: Les péri-sinusites profondes. Annales d'Otologie, 1926, p. 833.

WORMS: Névrite optique d'origine sinusale. Soc. Franç. d'Ophtalmologie, 1935, Vol. 48, p. 404.

YOUNG G.: Relation of the optic Nerve to sphenoïdal and posterior ethmoïdal sinuses. Brit. Med. Journal, Décembre 1930.

## TRAITES

BAILEY Percival: Intracranial Tumors, Baillière, Tindall and Cox.
GRAEFE und SAEMISCH: Handbuch der Augenheilkunde.
WILDBRAND und SAENGER: Neurologie des Auges.

---

Les Arachnoïdites de la base du cerveau - H. et R. Bourgeois, Lapouge - Roger et Cøssa Carlotti - Clovis Vincent, Puech et Berdet. - Rapport présenté au IX[e] congrès des sociétés d'O. N. O. Lyon - 29-31 mai 1936. — Revue d'O. N. O. - T. XIV, n° 5 et 6, 1936.

## *TABLE DES MATIÈRES*


| | Pages |
|---|---|
| Avant-propos | 9 |
| Introduction | 12 |
| Historique | 15 |
| Rappel anatomique: la région opto-chiasmatique | 20 |
| Anatomie-pathologique | 29 |
| Etude clinique | 36 |
| Observations personnelles | 49 |
| Etiologie-Pathogénie | 72 |
| Diagnostic | 79 |
| Considérations générales | 87 |
| Pronostic | 94 |
| Traitement et indications opératoires | 97 |
| Résultats opératoires | 102 |
| Conclusions | 104 |
| Bibliographie | 107 |